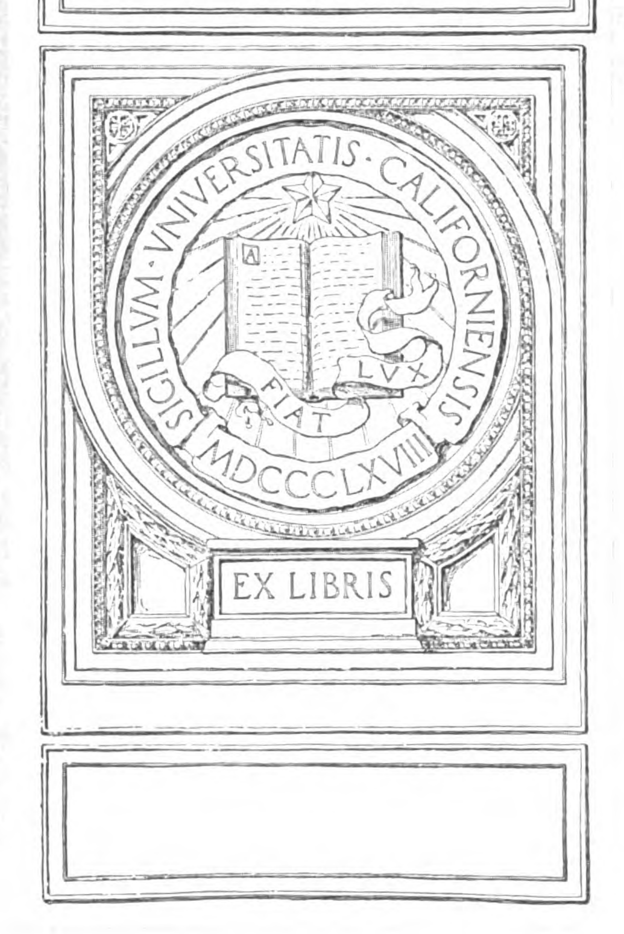

Generated on 2019-07-08 21:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3743167
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





AUS DEM

KAISER FRANZ JOSEPH-PAVILLON

DES

K. K. ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES

IN PRAG.



ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, DOC. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS,
PROF. C. GUSSENBAUER, PROF. V. v. HACKER,
PROF. R. v. JAKSCH, PROF. E. LUDWIG, PROF. E. NEUSSER,
PROF. A. v. ROSTHORN, PROF. L. v. SCHRÖTTER
UND PROF. A. WEICHSELBAUM.

(REDACTION: PROF. H. CHIARI IN PRAG.)

XXII. BAND (NEUE FOLGE II. BAND), JAHRGANG 1901.

ABTHEILUNG

FÜR

CHIRURGIE

UND

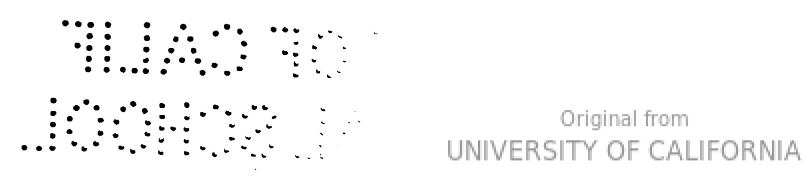
VERWANDTE DISCIPLINEN.

MIT 12 TAFELN.



WIEN UND LEIPZIG.
WILHELM BRAUMÜLLER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.
1901.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.



INHALT.



Weitere Beiträge zur Lehre vom angeborenen Leistenbruche.

Von

Prof. **Dr. Carl Bayer**
in Prag.

(Hiezu vier Figuren im Texte.)

Unter dem Titel »Der angeborene Leistenbruch«[1]) habe ich mich bemüht, auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, die ich bei Radicaloperationen der Brüche gesammelt, diejenigen anatomischen Merkmale festzustellen, welche das »Angeborensein«, die congenitale Anlage eines Leistenbruches kennzeichnen.

Es schien mir dies angezeigt, einmal um die bis heute noch nicht ganz klar präcisirten anatomischen Verhältnisse des angeborenen Leistenbruches durch die Ergebnisse der chirurgischen Autopsie genau festzustellen, und ferner auch aus dem Grunde, um — trotz der scheinbar praktischen Geringwerthigkeit des Unternehmens — dem Chirurgen Gelegenheit zu bieten, dem angeregten Gegenstande in forensischer Hinsicht und mit Rücksicht auf die moderne Unfallslehre näher zu treten. In dieser Beziehung ist genaues Wissen von einiger Bedeutung und jede weitere Bestätigung der angeführten Beobachtungen von Werth.[2])

Ich kann es daher nicht unterlassen, als Nachtrag zu meiner oben genannten Arbeit den Befund an drei weiteren Fällen angeborener Leistenhernie mitzutheilen, der meine Anschauungen neuerdings bestätigt und ausserdem noch auch durch seine Seltenheit sich auszeichnet.

Vorerst sei es mir jedoch gestattet, die Ergebnisse meiner chirurgisch-anatomischen Studien über den angeborenen Leistenbruch kurz

[1]) Berliner Klinik. August 1900.

[2]) Interessant in dieser Hinsicht und lehrreich ist auch die jüngst aus der Dorpater Klinik von *Wilh. Harms* erschienene Arbeit: »Ueber Lage und Gestalt des menschlichen Darmes und über Eingeweidebrüche« (Arbeiten der chirurgischen Universitätsklinik Dorpat, 1900).



zu recapituliren, um auch Jenen, die sie nicht kennen und sich darum interessiren, die Orientirung zu erleichtern.

Die anatomischen Merkmale eines angeborenen Leistenbruches sind viel prägnanter und zahlreicher, als man bisher annahm.[1])

Nach meinen Beobachtungen ist die Annahme eines »congenitalen oder congenital veranlagten« Leistenbruches gerechtfertigt, wenn man nachweisen kann:

1. Dass der Bruchsack der nicht oder nicht ganz obliterirte Processus vaginalis ist (Hernia testicularis, Hernia funicularis). Der Processus vaginalis ist mitunter kenntlich an der eigenthümlichen Structur seines Peritoneums (embryonaler Charakter: schachbrettartige Felderung, diverticulöse Ausstülpungen seiner Wand, gummiartige Dehnbarkeit); an den Resten unvollständiger Obliteration in Form von longitudinalen und queren Falten; an Rückbleibseln embryonaler Bildungen: Wolff'scher Körper; an den anhängenden oder eingeschlossenen cystischen Bildungen und Hydrocelen; an der Handschuhfinger- oder Birnform, so lange keine übermässige Dehnung stattgefunden. Unzweifelhaft für die angeborene Anlage ist die Combination mit Kryptorchis.

2. Dass der Funiculus spermaticus kein einheitlicher Strang ist, sondern seine Gefässelemente, entsprechend der embryonalen Entfaltung des Mesorchium, auseinandergedrängt, zumeist hinten aussen, das Vas deferens als letzter Strang hinten medialwärts gelagert, zwischen Process. vaginalis und Fascia infundibuliformis (Fortsetzung der Fasc. transversa), in spärliches fettloses Bindegewebe eingebettet, ausgebreitet liegen. Die genannten Elemente können mitunter auch eine ganz abnorme Verlaufsrichtung nehmen, so z. B. sogar über die Vorderfläche des Bruchsackes.

3. Dass die nächstfolgende Bruchsackhülle ein zusammenhängender, nirgends durchbrochener Cremaster-Muskelmantel darstellt.

4. Dass diesem als ein Zeichen persistirender embryonaler Verhältnisse — eine Art äusserer Fascie — die Aponeurosis obliqui externi in Form einer zusammenhängenden, am Annulus externus nicht lückenförmig durchbrochenen Membran aufliegt.

[1]) Ich möchte hier auf die in meiner oben citirten Arbeit benutzte Literatur verweisen und als hieher gehörig auch die Publication *Frank's* (»Beitrag zur Frage der Entstehung des äusseren Leistenbruches«, Wiener klinische Wochenschrift, **1895**, Nr. 39 und 40) erwähnen. Auch *Frank* weist auf die ungemein häufige congenitale Anlage der äusseren Leistenhernien hin.

5. Dass eben aus diesem Grunde ein eigentlicher Annulus externus gar nicht existirt, da die vordere Leistencanalwand direct in den massigen Muskelmantel übergeht, und daher auch die scharfe Begrenzung des Canals nach aussen in der üblichen Auffassung der »Leistenpfeiler« fehlt.

6. Dass der Bruchinhalt mit Rücksicht auf seine Beziehung zum Bruchsack Eigenthümlichkeiten aufweist, welche eine primäre fehlerhafte Localisation während der Entwicklung (Heterotopie) annehmen lassen (tiefstehendes Cöcum, S romanum, Netz, eventuell Verwachsungen, oder besser gesagt, Verbindungen mit dem Bruchsackperitoneum oder mit der Geschlechtsdrüse).

Dem Bruchsack kann man es nicht immer ansehen, dass er der nicht obliterirte Processus vaginalis ist; denn die ihn als solchen sicher charakterisirenden, oben sub 1 angeführten anatomischen Eigenthümlichkeiten müssen nicht in jedem Falle congenitaler Hernie vorhanden sein; auch der Bruchinhalt muss nicht nothwendiger Weise Heterotopie zeigen, deren Nachweis den congenitalen Ursprung der ganzen Hernienanlage untrüglich verbürgt.

Hingegen findet man die sub 2 und 3 kurz angeführten, constanten Merkmale immer, und seitdem ich genau darauf achte, habe ich auch 4 und 5 nicht vermisst.

Es musste mir daher gewiss höchst willkommen sein, einen Fall zu operiren, in welchem alle die eben geschilderten charakteristischen Merkmale einer congenitalen Bruchanlage bis auf den Punkt 6 vereint vorhanden waren.

Der Fall betraf einen 11jährigen Knaben, aufgenommen in die chirurgische Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Kinderspitales, mit einer rechtsseitigen inguino-scrotalen Hernie und Hydrocele testis. Trotz der Angabe, der Austritt des Bruches sei erst im sechsten Lebensjahre bemerkt worden, war mit Rücksicht auf die Combination mit Hydrocele der Verdacht auf eine angeborene Anlage wohl gerechtfertigt, und ich sprach mich schon vor der Operation dahin aus, dass der Bruch mit Sicherheit als angeboren wird angesehen werden müssen, wenn sich bei der präparatorischen Blosslegung der Schichten die oben namhaft gemachten Merkmale vorfinden sollten.

Die am 25. Mai v. J. in der üblichen Weise[1]) vorgenommene Radicaloperation förderte nun folgenden überraschenden Befund zu Tage:

[1]) Cf.: Dr. *Wilh. Bittner*, »Ueber die Radicaloperation des Leistenbruches etc.« Prager medicinische Wochenschrift. 1900, XXV, Nr. 1—3.

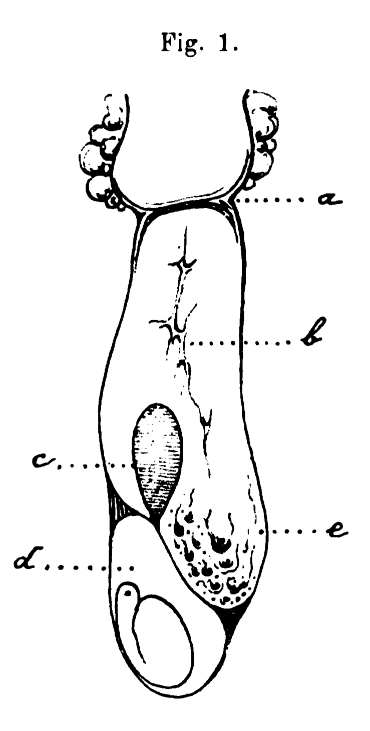


1. Die Aponeurosis M. obliqui externi liess sich deutlich als nirgends unterbrochene, zusammenhängende Fascienlage über der Cremasterschichte bis tief ins Scrotum herab nachweisen; ein eigentlicher äusserer Leistenring, von sogenannten Leistenpfeilern umgrenzt, war somit nicht vorhanden.

2. Ein massiger, dicker Cremaster-Muskelmantel umhüllte den ganzen Sack mitsammt der Hydrocele testis.

3. Der Plexus breitete sich in mehrere, von einander abstehende venöse Züge gelöst hinten lateral am Bruchsack aus, das Vas deferens lag genau in der Mitte der Hinterfläche als letzter Strang des ausgebreiteten Funiculus von aussen medialwärts gezählt.

Fig. 1.



4. Der Bruchsack, Fig. 1, zeigte im Ganzen zunächst zwei Abschnitte; der obere kürzere, von der Apertura interna bis etwa zur Horizontalen der Symphyse sich erstreckende Theil setzte sich über eine in der Höhe der Symphyse in die hintere Wand des Bruchsackes halbmondförmig quer einspringende Falte in den scrotalen längeren Antheil fort; dieser letztere hatte aussen keine properitoneale Fettschichte, während den ersteren ein mächtiges Fettlager umgab. Der Hode mit seiner Hydrocele testis stülpte sich von unten her in die hintere Hälfte des Bruchsackfundus ein. Der scrotale längere Bruchsackabschnitt zeigte nach seiner Eröffnung dort, wo der obere Pol der Hydrocele testis anstiess, ein für sich abgeschlossenes, dünnwandiges Cystchen; ausserdem war seine hintere Wand durch eine longitudinal verlaufende, narbenähnliche Verdichtung oder strahlige Falte gezeichnet; schliesslich bot die Serosa des Fundus jene eigenthümlich genetzte, feinpunktirte, sammtartige Beschaffenheit mit zahlreichen Fältchen und Grübchen der Innenfläche dar, die ich als den persistirenden Charakter des embryonalen Peritoneums auffasse.

Ich glaube, dass nur der scrotale Abschnitt des Bruchsackes von der inguinalen Leiste *a* abwärts als der eigentliche nicht obliterirte Processus vaginalis aufzufassen ist; der obere, kürzere Bruchsackabschnit von der Leiste *a* aufwärts ist nachgerücktes, properitoneale Fettschichte tragendes Peritoneum parietale; der narbenähnliche Streifen *b*,



das Cystchen *c* und die Hydrocele *d* sind als misslungene oder unvollständig gerathene Verödungsversuche zu deuten und der Fundus *e* ist der eigentliche Rest des embryonalen Processus vaginalis.

5. Der Inhalt war freies Netz.

Es wies somit bis auf den Punkt 5 die Hernie eine solche Summe von charakteristischen Merkmalen für deren congenitale Anlage auf, wie sie sich in einem Falle vereint nur höchst selten vorfinden dürften.

Ich habe oben schon bei der Aufzählung der einzelnen, für die congenitale Natur einer Leistenhernie charakteristischen Zeichen bezüglich des Bruchinhaltes hervorgehoben, dass die sogenannte Heterotopie stets als ein untrügliches Merkmal der angeborenen Anlage des Bruches anzusehen ist. Für einzelne Cöcalhernien und Brüche, die den Processus vermiformis oder das S romanum wandständig als Inhalt bergen, wird ja diese Annahme vielfach vertreten; nicht so allgemein acceptirt ist sie aber hinsichtlich des Netzes, wiewohl auch da zugegeben wird, dass eine angeborene abnorme Länge desselben eine Herniendisposition abgeben kann, und dass Verlöthungen des Netzes mit dem Hoden aus der Zeit des Embryonallebens stammen, wie schon *Linhart* (Vorlesungen über Unterleibshernien, S. 21) richtig deutet, wenn er auch, gestützt auf seine eigenen Beobachtungen, eine gewisse, wenn auch nicht ausschliessliche Prädisposition der linken Seite für derartige embryonale Adhäsionen des Netzes anzunehmen geneigt ist. Ich habe in meiner Eingangs erwähnten Arbeit (S. 33) eine solche Netzadhärenz[1]) in einem rechtsseitigen Leistenbruche mittheilen können.

Schon *Linhart* macht bezüglich des Netzes auch darauf aufmerksam, »dass die Anwachsungsstellen dieser dünnen Netzstränge glatt und durchsichtig, nirgends getrübt und verdickt waren, wie dies bei entzündlichen Adhäsionen immer der Fall ist«, und hält diese glatten Adhäsionen für embryonale Bildungen, wie auch schon *Wrisberg* annahm.[2])

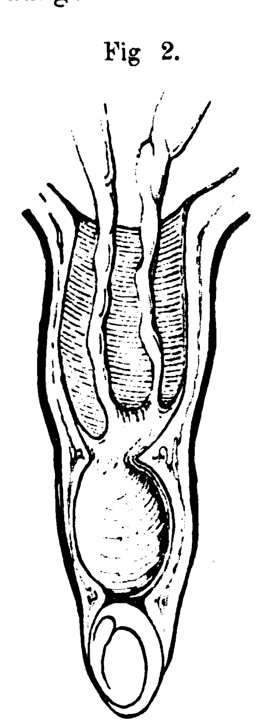
[1]) Ich gebrauche für die Bezeichnung der dunkeln fötalen Verbindung des Netzes mit dem Bruchsack oder seinem Inhalt absichtlich den Ausdruck »Adhärenz«, weil er nichts präjudicirt und die blosse Vorstellung der Verbindung der Theile wiedergibt; die Bezeichnung »Verwachsung« hat schon immer eine gewisse ätiologische Färbung.

[2]) Auch der von *Cruveilhier* abgebildete, von *B. Schmidt* wiedergegebene Fall von sanduhr- und zwerchsackförmigem Bruchsack mit adhärentem Netz scheint in diese Kategorie hineinzugehören (cf.: *B. Schmidt*, Deutsche Chirurgie. Lief. 17, S. 30, 31).



Immerhin sind derlei glatte Netzadhärenzen, sei es mit dem Hoden oder mit dem Bruchsackperitoneum oder endlich mit dem Bruchinhalt (Darm) selbst, die als embryonale Bildungen aufgefasst werden müssen, seltene Erscheinungen gegenüber jenen geläufigen Verwachsungen des Netzes mit dem Bruchsack, wie sie so häufig als Folge langjähriger Malträtirungen schwer retinirbarer Netzhernien oder als Folge wirklicher Entzündungen vorkommen und dann an der exquisit narbenähnlichen, schwielenartigen Beschaffenheit der Verwachsungsstellen als secundäre pathologische Bildungen leicht zu erkennen sind.

Fig 2.



Es sei mir daher gestattet, im Anschlusse an den Fall ungewöhnlich reichhaltiger Combination embryonaler Bruchzeichen zwei Fälle von congenitalen, d. h. aus dem Fötalleben herübergenommenen Adhärenzen des Netzes an rechtsseitigen Leistenbruchsäcken Erwachsener mitzutheilen, weil diese Fälle die schon von *Linhart* vertretene Anschauung neuerdings unzweifelhaft bestätigen und in mancher Beziehung auch meinen Ansichten über die Schichtung congenitaler Hernien zur weiteren Stütze dienen.

1. K. Josef, 18 Jahre, Musikinstrumentenmacher. Hernia inguinoscrotalis (funicularis) dextra, angeblich erst vor acht Tagen als hühnereigrosse Geschwulst unter Schmerzen plötzlich vorgetreten, in Ruhelage des Körpers wieder zurückgegangen.

Radicaloperation am 31. Mai 1900 im Spitale der Barmherzigen Brüder.

Continuirliche Cremaster-Muskelschichte; der Bruchsack gegen den Hoden abgeschlossen, hat zwei Abtheilungen, welche durch eine quere circuläre Einschnürung von einander getrennt sind, deren untere kleiner und leer (nur mit Peritonealflüssigkeit gefüllt ist), mit der oberen, grösseren Abtheilung durch eine fingerbreite Oeffnung communicirt. Knapp über dieser Communicationsöffnung beider Fächer sieht man von der hinteren Bruchsackwand eine halbmondförmige, nach oben zu concave, vollkommen glatte Falte sich erheben, an welcher zwei lange, zarte Netzbündel vollkommen glatt inseriren. Es macht den Eindruck, als würde eine zarte Netzschlinge die Falte erheben, genau so, wie es die Zeichnung Fig. 2 wiedergibt.



Hier ist es die glatte Insertion des Netzes am Bruchsack oder besser gesagt der ununterbrochene, glatte Uebergang der Netzserosa in das Bruchsackperitoneum, was die angeborene Bildung kennzeichnet. Es war eben immer schon von Geburt an so; der Kranke ist 18 Jahre damit alt geworden, ohne eine Ahnung davon zu haben; erst als acht Tage vor seiner Aufnahme plötzlich mehr Netz oder vielleicht auch eine Darmschlinge hinzugetreten, merkte er seinen Bruch. Zur Zeit der Operation fand sich ausser der Netzadhärenz kein anderer Inhalt im Bruchsack.

Nach hoher Unterbindung und Durchtrennung der beiden Netzschenkel, um ihre Länge zu verkürzen, wurde der Bruch in üblicher Weise versorgt; am 7. Juni war die Wunde geheilt.

2. 34 Jahre alter Geistlicher: H. inguin. funicularis dextra congenita. Angegeben wird, dass der Bruch, jetzt an 12 *cm* lang, vor 12 Jahren zum ersten Male plötzlich vorgetreten ist und nie ganz reponibel war.

Radicaloperation am 17. September 1900 im Spitale der Barmherzigen Brüder.

a) Ein dicker Cremastermantel, von einer continuirlichen Fortsetzung der Aponeurose obliqui externi bedeckt, hüllt den Bruchsack ein, an dessen hinterer äusserer Wand der in seine Elemente aufgelöste Plexus sich ausbreitet.

Der Cremastermantel war in diesem Falle insoferne noch besonders interessant, als an einer Stelle des sonst vollständig zusammenhängenden, dichten Muskelstratums eine ovale Lücke zu Tage trat, welche an die Anordnung der Cremaster-Muskelbündel über Kryptorchissäcken (conf. meine Arbeit über den angeborenen Leistenbruch, S. 25, Fig. 22) lebhaft erinnerte.[1]) Diese Muskellücke trat erst nach Trennung des Aponeurosenblattes des Cremastermantels, welches ohne Ausbuchtung glatt darüber strich, zum Vorschein und sie kann daher, da hier keine Ausstülpung des Bruchsackes nach aussen wahrnehmbar war, nicht als secundäre Dehiscenz der Muskelbündel des Cremasters

[1]) Ich möchte dieses eigenthümliche Verhalten der Muskelhülle des Cremasters, welches ich schon wiederholt beobachtet, hier aus dem Grunde besonders erwähnt wissen, weil es einmal vorkommen könnte, dass eine solche Dehiscenz durch Volumszunahme der Hernie einen grösseren Umfang des Bruchsackes frei von Muskelbündeln erscheinen lässt. Die Entscheidung darüber, ob der Mantel durchbrochen oder blos genetzt angelegt, wird nicht schwer fallen, wenn man durch sorgfältige weitere Verfolgung der dehiscirten Muskelbündel ihren continuirlichen Zusammenhang als ein zwischen intacter Aponeurose und Fasc. transversa eingeschaltetes Netz nachweist; es ist dann trotz der Dehiscenzen die Continuität des ganzen Mantels erwiesen, wie in unserem Falle.



aufgefasst werden, sondern sie muss als schon präformirt, im Sinne der angeboren vorkommenden netzförmigen Anlage der Cremastermuskelschichte angesehen werden. Zuzugeben ist wohl, dass sie vielleicht ursprünglich kleiner angelegt, mit der Dehnung des Bruchsackes an Breite etwas zugenommen.

b) Plexus zerfasert, hinten aussen.

c) Bruchsack circa 12 *cm* lang, gurkenförmig, über dem Hoden

Fig. 4.

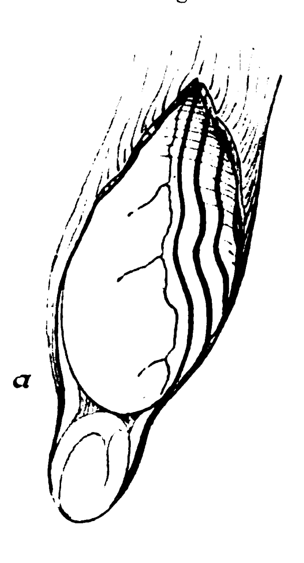
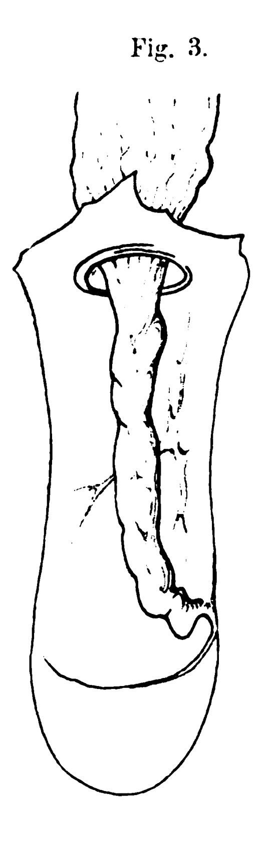
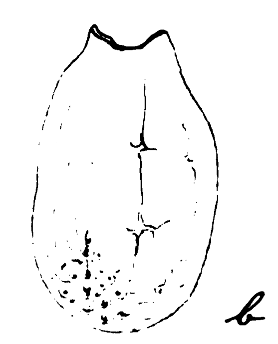


Fig. 3.





geschlossen, blos oben an der Apertura interna von properitonealer Fettschichte umgeben. Die Serosa des Bruchsackes zeigt längs der hinteren inneren Wand einen longitudinalen, zackigen Obliterationsstreifen und einen circulären Verdichtungsring an der Apertura interna.

d) Bruchinhalt ist Netz und inserirt mit einem langen, zarten Zipfel an einer etwa $^1/_2$ *cm* breiten Stelle der medialen unteren Hälfte der Bruchsackinnenwand, ohne Narben ringsum in die Serosa sich verlierend und in einen fast circulären, queren, fadenförmigen Obliterationsstreifen auslaufend (Fig. 3).

Ganz abgesehen von den charakteristischen Merkmalen *a)*, *b)*, *c)* ist schon der Befund am Netz für sich allein genügend, um auch in diesem Falle den Bruch als congenital veranlagt zu deuten.

Ist die Annahme der im Vorausgehenden für eine congenitale Bruchanlage als charakteristisch angeführten Eigenthümlichkeiten der Sackhüllen und der Sackwand richtig, so müssen sich eben diese Eigenthümlichkeiten auch an den Säcken congenitaler Hydrocelen, jener Hydrocelen, welche gleich angeborenen Leistenbrüchen aus nicht obliterirten Resten des Processus vaginalis hervorgehen, wiederfinden lassen. Und so ist es auch in der That.

Ein Blick auf die Fig. 4, *a*, *b* (2½ Jahre alter Knabe, Hydrocele congenita funicularis sinistra, operirt 25. September 1900) genügt, um die vollständige Analogie zu zeigen. Es wäre mir ein Leichtes, eine ganze Serie gleicher Bilder von kindlichen Hydrocelen und congenitalen Hydrocelen Erwachsener zu bringen; es wiederholt sich immer dasselbe: immer findet sich ein zusammenhängender Cremastermantel vor, der das ganze Hydrocelensäckchen umschliesst; immer sind die Samenstranggefässe nebeneinander ausgebreitet am Sack, zumeist wiederum an der äusseren und hinteren Fläche, hie und da mit abnormer Verlaufsrichtung einzelner Bündel sogar vorn am Sack, und schliesslich findet man genau so wie bei congenitalen Bruchsäcken auch bei congenitalen Hydrocelen an der Innenwand der Säcke in zahlreichen Fällen die schon vielfach erwähnten Cystchen, Grübchen, Leistchen und Streifen, welche als Ueberbleibsel embryonaler Gebilde oder als unvollendete Obliterationsvorgänge oder als Reste der fötalen Beschaffenheit des Peritoneums des Processus vaginalis gedeutet werden müssen.[1])

Es schien mir wichtig, diese auffällige Uebereinstimmung der Befunde an congenitalen Hydrocelensäcken mit jenen an congenitalen Bruchsäcken besonders hervorzuheben, weil sie eine weitere Stütze abgibt für die Richtigkeit der oben entwickelten Anschauungen.

[1]) Der in der Sackwand angeborener Hydrocelen mitunter vorkommenden dünnwandigen Cystchen und der Reste des Wolff'schen Körpers wurde schon in meiner Eingangs erwähnten Arbeit: »Ueber den angeborenen Leistenbruch«, gedacht Aehnliche Bildungen sind neuestens von *Föderl* (Zeitschrift für Heilkunde. 1900, Bd. XXI, Heft 9) auch für die Hydrocele muliebris nachgewiesen worden. — Die vielfach erwähnten »Grübchen und Leistchen« zeigen unter dem Mikroskope das geläufige Bild des Peritoneums; doch sind Einflechtungen von Zügen kernreichen Bindegewebes mit vielen Gefässen darin auffällig.



(Aus dem Rudolfinerhause in Wien.)

Adhaesiones peritoneales inferiores.

Von

Dr. Josef Alteneder.

(Mit einer Tabelle.)

Unter der Diagnose »Adhaesiones peritoneales inferiores« wird seit einiger Zeit im Rudolfinerhause eine Gruppe von Fällen zusammengefasst, welche durch das Krankheitsbild und durch den anatomischen Befund gut charakterisirt sind. Ein Theil dieser Fälle liegt den Mittheilungen *Gersuny's*[12]) über diesen Gegenstand zu Grunde, welche in der vorliegenden Arbeit eine Erweiterung und Ergänzung finden; eine Erweiterung, indem sowohl die dort benützten als auch später beobachtete Fälle detaillirt dargestellt sind, eine Ergänzung, indem auch die späteren Erfolge der Behandlung (soweit die Ergebnisse der gepflogenen Nachfragen es erlauben) berücksichtigt sind. Die einzelnen Fälle sind in einer Tabelle am Schlusse zusammengestellt.

Gersuny beschreibt zunächst eine von ihm als typisch bezeichnete peritoneale Adhäsion als »bandförmigen Zügel, welcher den Darm in der Gegend des Ueberganges des Colon descendens in die Flexura sigmoidea lateralwärts fixirt und seine Bewegung in der Richtung gegen die Medianlinie hindert, weil er kürzer ist das Mesocolon«.[2]) »Dieses Pseudoligament ist nicht transparent und zeigt zuweilen an seiner Oberfläche verhältnissmässig dicke Venen, deren Endverzweigungen mit zarten Ausläufern der Pseudomembran ein Stück weit über die Darmwand hinziehen.«[1]) Nebst dieser Adhäsion findet sich »meist auch eine Adhäsion am Processus vermiformis, öfters Pseudomembranen am Coecum und Colon ascendens, und endlich auch solche am weiblichen Genitale«.[2]) Die peritonealen Adhäsionen haben verschiedene Ursachen. Die Mannigfaltigkeit ihrer Entstehung und ihres Sitzes bedingt einige Variationen in dem Symptomencomplex, den sie hervorzurufen vermögen. Dazu kommt noch, dass in dem einen Falle der primäre Process bereits vollkommen zum Stillstande



gekommen ist, in dem anderen dagegen noch fortbesteht und als solcher Beschwerden macht.

Abgesehen von den Adhäsionen am weiblichen Genitale, die sich verhältnissmässig häufig als Stränge tasten lassen und aus den Lageveränderungen u. s. w. erkannt werden können, gelingt der directe Nachweis der Adhäsionen fast niemals und sie lassen sich meist nur aus den subjectiven Symptomen (wozu auch die Schmerzen bei Druck an gewissen Stellen gehören), in einem Theile der Fälle auch aus der Anamnese erschliessen. Trotzdem gelingt es doch vielfach bei aufmerksamer Prüfung des örtlichen Auftretens der Beschwerden, sowie der Veränderungen in der Function der mit Adhäsionen behafteten Organe, die für den Chirurgen insbesonders wichtige anatomische Diagnose mit annähernder Genauigkeit zu stellen. Für die »perimetritischen« Adhäsionen haben die Gynäkologen schon lange diagnostische Anhaltspunkte aufgestellt; den Adhäsionen am Processus vermiformis wird ebenfalls seit einigen Jahren aufmerksame Beachtung geschenkt; neuerdings hat *Gersuny* (l. c.) für die »typischen« Adhäsionen, die, wie erwähnt, mit genitalen Adhäsionen vorkommen, folgendes Bild gezeichnet: »Schmerz in der unteren Bauchgegend, beiderseits; meist chronische Obstipation und Steigerung der Beschwerden, zuweilen bis zu heftigen Kolikanfällen kurz vor der Defäcation, besonders bei hartem Stuhle; Vermehrung der Schmerzen bei stärkeren Körperbewegungen und während der Menstruation. Druckempfindlichkeit in der Gegend des Appendix (*Mac Burney's* Punkt) und an einer diesem Punkte ziemlich genau symmetrisch gelegenen Stelle der linken Seite, und zwar Empfindlichkeit an der gedrückten Stelle, nicht etwa die bekannte Schmerzhaftigkeit an entfernten Stellen bei Druck auf die Gegend des Appendix; Schmerzen bei der Cohabitation, bei der vaginalen Untersuchung. Die objectiven Symptome sind bei primärer Genitalerkrankung deutlich, sonst aber von Seite des Genitales entweder fehlend oder geringfügig. Im übrigen ist die Tastbarkeit des Processus vermiformis meist das einzige objectiv wahrnehmbare Symptom.« Der Schmerz ist also das beherrschende Symptom des Krankheitsbildes und die verschiedene Deutung dieses Zeichens brachte auch die verschiedenen Diagnosen mit sich, wie: Adnexerkrankung, chronische Obstipation, Enteroptose, Hysterie, worauf übrigens schon *Virchow*[3]) aufmerksam macht, der für die Visceralneuralgie, Hypochondrie u. s. w. in Adhäsionen des Dickdarmes die anatomische Grundlage gefunden hat.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Diagnose auf Adhäsionen unter 42 Fällen 35 Mal bereits vor der Operation richtig



gestellt wurde; anfangs lautete sie häufig auf »Adhaesiones e Perityphlitide chronica«, später dann mit besonderer Berücksichtigung der linkerseits (an der Flexura sigmoidea) bestehenden Veränderungen »Adhaesiones peritoneales inferiores«.

Soweit die Adhäsionen lebensgefährliche Zufälle, wie z. B. Abknickung des Darmes, im Gefolge hatten, gaben sie schon seit langer Zeit Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen. Die »Adhaesiones peritoneales inferiores« bieten jedoch gewöhnlich keine so markanten Zeichen dar, sie machen meist keine stürmischen Erscheinungen, die zu sofortigem Handeln auffordern. Ausserdem sind sie auch anatomisch nicht sehr in die Augen springend, so dass sie übersehen werden können. Die Beständigkeit der Schmerzen raubt den Kranken ihre Lebensfreude, ihre Arbeitsfähigkeit wird dadurch beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Die Erfolglosigkeit der nicht operativen Therapie (Bäder, Massage u. s. w.) rechtfertigt bei dieser Sachlage einen chirurgischen Eingriff, besonders nachdem die anatomische Ursache der Beschwerden bekannt war und beseitigt werden konnte.

Bei den Operationen auf die Diagnose »Adhaesiones peritoneales inferiores« hin wurde (in Beckenhochlagerung) der Medianschnitt gemacht; die Adhäsionen wurden in der üblichen Weise durchtrennt, wunde Stellen durch Vereinigung des umgebenden Peritoneum gedeckt. Bei der Nachbehandlung wurde (besonders in den letzten Fällen) auf die frühzeitige Anregung von Darmbewegungen geachtet, indem nach zwei Tagen Klysmen, später reichlichere Eingiessungen in den Darm gemacht wurden.

Im Rudolfinerhause wurden bis Februar 1900 42 derartige Fälle operirt. Ein Fall endete (binnen 36 Stunden) letal (siehe Fall 32). Bei den geheilten 41 Fällen hatte die Nachforschung nur in 33 Fällen den Erfolg, uns Nachricht über das weitere Befinden nach der Operation zu verschaffen.

Die Mittheilungen über das jetzige Befinden der Operirten erfolgten theils mündlich, theils schriftlich. Der Zeitraum zwischen der Operation und den Mittheilungen schwankt zwischen drei Jahren und einigen Monaten (siehe Tabelle).

Werden nun die Fälle nach dem Heilerfolge gruppirt, so ergeben sich:

12 Heilungen (Fall 2, 8, 10, 11, 17, 20, 21, 23, 27, 28, 38, 39).

18 Besserungen (Fall 1, 3, 4, 7, 9, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 22, 24, 25, 26, 29, 30, 40).

3 ungeheilte Fälle (5, 6, 13).



In drei Fällen wurde wegen Fortdauer der Beschwerden eine zweite Operation gemacht. Fall 2: Der Zustand besserte sich nach der ersten Operation nicht, daher nach 1 1/4 Jahren zweite Operation (von Herrn Docent *Ullmann* vorgenommen), wobei sich eine Adhäsion zwischen Blase und Flexura sigmoidea fand. Seitdem vollkommenes Wohlbefinden. Fall 12: Wegen Fortdauer der Schmerzen, ein Jahr nach der ersten Operation die zweite. Es bestand eine Adhäsion zwischen Netz und Flexur. Jetzt zeitweilig ganz geringe Schmerzen. Fall 14: Zweite Operation ein halbes Jahr nach der ersten. Adhäsionen am linken Ovarium und Netze. »Hie und da noch Schmerzen links.« Diese drei Fälle waren also nach der ersten Operation nicht geheilt, es bildeten sich neue Adhäsionen, welche möglicher Weise in der Operation ihre Ursache hatten. Sie hätten als »ungeheilt« zu gelten, würde nicht die zweite Operation, welche in diesen Fällen als Recidivoperation anzusprechen ist, im Falle 2 Heilung, in Fall 12 und 14 Besserung gebracht haben. Es ist zu bemerken, dass Fall 2 und 12 in die erste Zeit der Adhäsions-Operationen fallen, wo auf die Mobilisirung des Darmes noch nicht so geachtet wurde; im Fall 12 soll tags nach der Operation ein Collaps und hochgradige Blässe aufgetreten sein, vielleicht in Folge einer Nachblutung, die dann die Ursache der Adhäsionen möglicher Weise geworden ist.

In drei Fällen (Fall 3, 19, 26) waren vor der Operation wegen der Adhäsionen schon aus anderen Gründen Operationen ausgeführt. (Fall 3: Pyosalpinx bilateralis. Fall 19: Erste Operation wegen Ovarialtumoren, zweite wegen Pyonephrose. Fall 26: Metritis chronica.) Erst die zweite (im Falle 19 die dritte) Operation erfolgte wegen der Adhäsionen, die vielleicht durch das Grundleiden (Fall 3, 19, eiterige Processe) bedingt waren, indem eben dieses den aseptischen Wundverlauf, den wichtigsten Factor zur Verhütung von Adhäsionen, verhinderte.

Da die Operation hauptsächlich wegen subjectiver Beschwerden ausgeführt wird und die anatomischen Veränderungen gewöhnlich nur während der Operation sicher nachgewiesen werden können — also weder vorher, noch allenfalls nachher — so ist auch der Massstab für den Erfolg der Operation nur in den Empfindungen der Patienten zu finden. Es wurde daher in allen Fällen gefragt, inwieweit die Arbeitsfähigkeit nach der Operation wiederhergestellt sei, wenngleich auch da wieder die sociale Stellung nicht ohne Einfluss ist; weiters wurde auch um das Allgemeinbefinden gefragt.

Kurz zusammengefasst lauten die eingelaufenen Antworten:

a) Bei den »Heilungen«:



Fall 2. Seit der zweiten Operation (Doc. *Ullmann*) Wohlbefinden, Stuhl gut geformt, Harnentleerung ohne Beschwerden.

Fall 8. Vollkommenes Wohlbefinden, gar keine Schmerzen.

Fall 10. Vollkommenes Wohlbefinden, Arbeitsfähigkeit, keine Schmerzen.

Fall 11 In jeder Weise hergestellt.

Fall 17. Allgemeinbefinden gut, keine Beschwerden. Stuhlgang durch Irrigationen geregelt.

Fall 20. Vollkommene Arbeitsfähigkeit, keinerlei Beschwerden.

Fall 21. Keine Beschwerden (kleine Ventralhernie in der Narbe).

Fall 23. Wohlbefinden (mündliche Mittheilung).

Fall 27. Keine Bauchbeschwerden. Allgemeinbefinden gut.

Fall 28. Vollkommen beschwerdefrei. Gravidität im sechsten Monate.

Fall 38. Vollkommenes Wohlbefinden.

Fall 39. Keine Beschwerden.

b) In den gebesserten Fällen:

Fall 1. Zustand »erträglich«, Retroflexio uteri (vom Hausarzte constatirt), rechts ziehende Schmerzen (es bestand eine rechtsseitige, intraligamentäre Cyste, also vermuthlich Adhäsionsbeschwerden).

Fall 3. Allgemeinbefinden, Ernährungszustand gut. Ziehen im Bauche.

Fall 4. Fähig zu leichter Arbeit. Stumpfexsudate, häufige Schmerzen (Fluor in der Anamnese; vielleicht war der gonorrhoische Process noch bei der Operation vorhanden, welcher dann die Bildung der Stumpfexsudate begünstigte).

Fall 7. Allgemeinbefinden »besser«, Schmerzen bei der Menstruation.

Fall 9. Prämenstruelle Beschwerden, links unten im Bauche oft Spannungsgefühl. Harndrang, Brennen beim Uriniren, »gichtische« Beschwerden in den Muskeln. »Grosser Fortschritt«; besseres Aussehen, Darmblutung hat aufgehört (leider in der Anamnese kein Anhaltspunkt für die Quelle der Blutung, Hämorrhoiden oder andere Ursache). Keine Beschwerden beim Fahren; »Verdauung«, Aussehen besser (die in der Anamnese erwähnten cystitischen Beschwerden lassen wohl auf einen gonorrhoischen Process schliessen, der noch besteht).

Fall 12. Bis auf zeitweilig ganz geringe Beschwerden Wohlbefinden.

Fall 14. Hie und da noch Schmerzen links.

Fall 15. Flatulenz nach Nahrungsaufnahme. Stuhlbeschwerden.



Fall 16. Arbeitsfähig, Schmerzen während der Menses. Druck auf Appendix und Flexur, sowie Bewegung des Uterus empfindlich.

Fall 18. Schmerzen links, »nicht zu viel«.

Fall 19. Oft Schmerzen im Unterleibe; jedoch »kein Vergleich zu den früheren Schmerzen«.

Fall 22. In der Ruhe schmerzfrei. Leichte Arbeit möglich: Druckschmerz in den Hypogastrien.

Fall 24. Geringe Druckempfindlichkeit im linken Hypogastrium (neue Adhäsionen nach der Operation?).

Fall 25. Allgemeinbefinden befriedigend, »die vor der Operation vorhandenen Schmerzen haben sich nicht mehr eingestellt«. Druckschmerz links, Schmerz bei schnellem Gehen, unfähig zu schwerer Arbeit.

Fall 26. Harn kann in einer Menge von 200—300 cm^3 zurückgehalten werden (zwei bis drei Stunden lang, vor der Operation zehn Minuten).

Fall 29. Befinden gut, nur zur Zeit der Menses Schmerzen.

Fall 30. Entschiedene Besserung; ab und zu Kreuzschmerzen.

Fall 40. Volle Arbeitsfähigkeit, mitunter Schmerzen in der linken Bauchseite; jetzt im zweiten Monate der Gravidität.

Zu den Angaben der Gebesserten ist zu bemerken, dass sie möglicher Weise nicht exact sind, indem einfach über den jeweiligen Körperzustand berichtet wird und dabei auch hysterische, sowie andere Beschwerden, die mit Adhäsionen gar nichts zu thun haben, angeführt werden.

c) In den ungeheilten Fällen:

Fall 5. Schmerzen wie früher. Schmerzhafte Resistenz im linken Parametrium, Retroflexio uteri (Hausarzt).

Fall 6. Stumpfexsudat, Menstruationsbeschwerden (Fortdauer des gonorrhoischen Processes?).

Fall 13. Seit einigen Monaten: Fluor, Brennen beim Uriniren: vermehrte Druckempfindlichkeit in der Umgebung des Uterus (neuer blenorrhoischer Process).

Zu den »ungeheilten« Fällen ist zu bemerken, dass im Falle 6 wahrscheinlich der primäre Process (Parametritis bei einer kinderlosen Frau, wohl Gonorrhoe) noch fortdauert, dadurch erklärt sich auch die Parametritis post operationem und das Stumpfexsudat, welches bekanntlich bei Gonorrhoe so häufig auftritt. Im Falle 13 besteht nach der eigenen Mittheilung jetzt wieder Fluor, Brennen beim Uriniren, so dass entweder eine neue gonorrhoische Infection oder vielleicht ein Aufflackern



eines alten Processes, der auch die Adhäsionen vor der Operation bedingt hat (Anamnese fehlt leider), vermuthet werden darf.

Unter den 33 Patienten, die über ihr Befinden Mittheilung machten, fühlen sich zwölf vollständig geheilt (darunter ein Fall erst nach einer Recidivoperation von Herrn Doc. *Ullmann* gemacht, Fall 2), 18 gebessert (2 Recidivoperationen, Fall 12, 14).

Die Endergebnisse, welche hier angeführt sind, sind zwar noch nicht ganz befriedigend, aber sie sprechen doch für die Richtigkeit, wenn auch nicht für die Vollkommenheit des angewandten therapeutischen Verfahrens und haben demnach Beweiskraft in Bezug auf die Richtigkeit der Diagnose, d. h. hier in Bezug auf den Zusammenhang der anatomischen Veränderungen mit den bestehenden Beschwerden. Blosse Suggestion ist auszuschliessen, denn den Patienten wurde der Befund bei der Operation nie mitgetheilt. Die erzielten Erfolge entkräften auch den etwaigen Einwand, die Eröffnung des Peritoneum habe mit Nothwendigkeit Adhäsionsbildung zur Folge, daher sei die Methode der blutigen Lösung der Adhäsionen contraindicirt. Allerdings ist es für die Prognose dieser Operationen von der grössten Wichtigkeit, die entstandenen Wundflächen mit Peritoneum exact zu übernähen — obwohl, wie Fall 17 zeigt, auch in scheinbar ungünstigen Fällen, wo die Deckung der Wundflächen nicht gelingt, doch ein befriedigender Erfolg erzielt werden kann — den Darm möglichst bald zu mobilisiren und einen aseptischen Wundverlauf zu erreichen. Die sich etwa nach der Operation bildenden Adhäsionen sind dann viel zarter und machen keine oder nur ganz geringe Beschwerden. Die Prognose wird verschlechtert: durch grosse Ausdehnung der Adhäsionen wegen der damit zusammenhängenden Wundverhältnisse, ferner durch Infectionen jeglicher Art und durch noch fortdauernde gonorrhoische Entzündungen des Beckenperitoneum (dies dürfte in zwei der ungeheilten Fälle 6, 13, angenommen werden).

Adhäsionen können an allen Stellen des Peritonealraumes unter gewissen Bedingungen entstehen. In unseren Fällen, die mit Bezug auf die untere Bauchgegend zusammengestellt sind, finden sie sich ausser an dem Uebergange des Colon descendens in die Flexura sigmoidea noch an den vom Peritoneum überzogenen Theilen des weiblichen Genitales, im kleinen Becken, vornehmlich im Douglas, doch auch in der Excavatio vesicouterina, an der Blase, am Appendix, Cöcum, an den seitlichen Theilen des Colon ascendens und Colon descendens, am Mesosigma, am Netze und seltener am Dünndarme.

Folgende Zusammenstellung zeigt die Häufigkeit der Adhäsionen an den einzelnen Organen des unteren Bauchraumes.

Ausser an der Flexura sigmoidea finden sich in den 42 aufgezählten Fällen Adhäsionen:

I. Am Uterus und den Adnexen: 23 Mal (Fall 3, 4, 7, 9, 12, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 33, 35, 38, 40, 41, 42).

II. Am Appendix: 33 Mal (Fall 1, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 41, 42).

III. An der Blase: 9 Mal (Fall 2, 3, 4, 16, 18, 19, 23, 26, 41).

IV. Am Mesosigma (Narbenbildung, Annäherung der Fusspunkte der Flexur): 7 Mal (Fall 5, 12, 14, 16, 24, 25, 37).

V. Am Dünndarm und Netz: 6 Mal (Fall 3, 16, 19, 23, 29, 33).

Die Adhäsionen am weiblichen Genitale sind unter dem Bilde der Pelveoperitonitis chronica (adhaesiva) schon lange bekannt, ebenso die Adhäsionen an Appendix, Blase, Netz, Dünndarm. Die narbigen Veränderungen am Mesosigma beschreibt schon *Virchow* (l. c.), in neuerer Zeit besonders *Riedel,*[4 u. 5]) und *Samson.*[6]) Letzterer beschreibt eine Narbe, die er an mehreren Leichen gefunden hat. Sie »begann circa 2 *cm* unterhalb der Haftlinie des Colonschenkels, war über dieselbe hinwegstreichend am deutlichsten sichtbar und verschwand allmälig im Mesosigmoideum circa 1 *cm* vom Colonschenkel entfernt«. »In anderen Fällen fand sich ausser dieser Narbe eine an der linken Seite des Mastdarmschenkels, welche dicht neben seinem Beckentheile aufwärts stieg und ebenfalls im Mesosigmoideum verschwand.«

Ausser den Adhäsionen fanden sich noch folgende pathologische Veränderungen bei den Operationen:

Tumoren in acht Fällen (Fall 1: rechts intraligamentäre Cyste, Fall 7: nussgrosse Cyste im rechten Ovarium, Fall 10: Myomata uteri, Fall 11: Cystis dermoidalis ovarii dextri, Fall 20: Retentionscyste des linken Ovarium, Fall 25: kirschengrosses Myom, Cystis parovarialis dextra, Fall 21: apfelgrosses Myoma uteri, Fall 36: Sarcoma ovarii sinistri); ferner Hydrosalpinx 6 Mal (Fall 6: doppelseitig, Fall 17: rechts, Fall 21: doppelseitig, Fall 27: links, Fall 29: links, Fall 41: doppelseitig); 2 Mal Tuboovarialcysten (Fall 23: links, Fall 42: doppelseitig); 1 Mal Endometritis (Fall 13). Im Falle 27 fanden sich im Appendix vier Kothsteine, im Falle 29 Kothsteine und ein Druckgeschwür. Verdickung der Wand des Appendix wird 4 Mal angegeben (Fall 5, 12, 20, 22), im Falle 15 und 34 wurden Hämorrhagien in der Schleimhaut des Appendix gefunden. Im Falle 36 bestand Ascites (Sarcoma ovarii sinistri), in der Gallenblase war ein Stein. Das Genitale war von Adhäsionen



17 Mal frei (Fall 1, 2, 5, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 20, 30, 31, 32, 34, 36, 37, 39). Blos an der Flexura sigmoidea war eine Adhäsion im Falle 31 und 39; nur an Flexur und Appendix kamen die Adhäsionen vor im Falle 1 (gleichzeitig rechte intraligamentäre Cyste), Fall 8, 11 (Cystis dermoidalis ovarii dextri), Fall 13, 15, 20 (Retentionscyste des linken Ovarium), Fall 30, 32, 34, 36 (Sarcoma ovarii, ascites). 2 Mal (Fall 5, 37) waren die Adhäsionen am Appendix, Cöcum, Colon ascendens, Mesosigma und Flexura sigmoidea; in Fall 12 und 14 (bei der ersten Operation) am Appendix, Flexur und Mesosigma, im Falle 2 an der Flexur und Blase.

Aus der Anamnese und dem Status praesens sind als für die ätiologische Auffassung wichtige Daten hervorzuheben: das Geschlecht (2 Männer, Fall 2, 32; 40 Frauen). Das Alter der männlichen Patienten ist im Falle 2 41 Jahre, im Falle 32 9 Jahre; das der Frauen zwischen 20 und 52 Jahren, der grösste Theil der Kranken war im Alter zwischen 30 und 40 Jahren. Vorangegangene Geburten (ausgetragene, reife Kinder) sind nur in 11 Fällen (Fall 7, 15, 16, 18, 21, 26, 27, 30, 31, 37, 38) verzeichnet, während in den anderen Fällen die Sterilität (oder virginaler Genitalbefund) eigens hervorgehoben wird. Menstruationsbeschwerden werden in 19 Fällen (Fall 1, 4, 5, 6, 7, 12, 17, 18, 20, 21, 25, 28, 30, 31, 33, 35, 37, 38, 42) angeführt. Sonst wird noch angegeben: 1 Mal Pyosalpinx (Fall 3, der übrigens operirt wurde); 3 Mal Endometritis (Fall 13, 21, 41), im Falle 9 Excochleatio endometrii und Discissio cervicis wegen Sterilität; 1 Mal Parametritis (Fall 6), 5 Mal Abortus (Fall 17, 20, 33, 35, 42?), 7 Mal Fluor (Fall 15, 16, 20, 23, 24, 37, 38), 1 Mal Fluor und Cystitis (Fall 14), 1 Mal Blutungen (und Oophoritis, Fall 27), 1 Mal Retentio placentae (Fall 15), 10 Mal legt die Anamnese eine vorangegangene Perityphlitis nahe (Fall 7, 15, 22, 23, 27, 28, 29, 32, 34, 41); 1 Mal (Fall 9) ist von einer Darmblutung die Rede (leider ohne nähere Angabe, von welchem Darmabschnitte; Hämorrhoiden oder aus einem höheren Darmabschnitte?); 2 Mal lässt die Anamnese auf Ulcus ventriculi schliessen (Fall 23, 27), im Falle 36 ist ein Stein in der Gallenblase, anamnestisch wird seit langer Zeit über Bauchschmerzen geklagt; im Falle 38 besteht eine kleine Nabelhernie. 10 Mal wird habituelle Obstipation angegeben (Fall 1, 5, 14, 16, 18, 19, 24, 25, 27, 42), 6 Mal ging eine Laparotomie voraus (Fall 2, 3, 12, 14, 19, 26).

Hiezu ist zu bemerken, dass in vielen Fällen sich anamnestisch mehrere Momente finden, die bei der Frage der Aetiologie in Be-

tracht kommen (so z. B. Fall 19: Ovarialtumoren, Pyonephrose und Operation; Fall 23, 27: möglicher Weise Perityphlitis und Ulcus ventriculi, Fall 29: Perityphlitis und Gonorrhoe, Fall 41: Perityphlitis und Endometritis).

Besonders hervorzuheben sind jene 17 Fälle, in denen am Genitale keine Adhäsionsbildungen gefunden wurden. 4 Mal waren in diesen Fällen Tumoren vorhanden (Fall 1, 11, 20, 36), Zeichen der Perityphlitis in den Fällen 15, 32, 34, Menstruationsbeschwerden in den Fällen 1, 5 (nicht fixirte Retroflexio uteri), 12, 20 (2 Mal Abortus vorher), 30 (Retroflexio uteri non fixata), 31, 37; Endometritis im Falle 31; Fluor in den Fällen 14, 15, 20, 37; im Falle 39: Intumescentia ovarii sinistri; habituelle Obstipation in den Fällen 1, 5, 14. Im Falle 36 wurde ein Gallenstein gefunden, ferner bestand Sarcoma ovarii sinistri und Ascites (die Krankengeschichten der Fälle 2, 8, 11, 13, 39 fehlen). In den drei Fällen mit wahrscheinlich vorausgegangener Perityphlitis (Fall 15, 32, 34) ist ohneweiters die Ursache der Adhäsionen zu erkennen; im Falle 36 ist sie vermuthlich die Cholelithiasis (Erklärung dafür später). Uebrigens gehört dieser Fall, strenge genommen, nicht hieher, weil die Operation ausschliesslich wegen des malignen Tumors, Sarcoma ovarii, gemacht wurde. In den übrigen Fällen sind zwar Beschwerden seitens des Genitaltractes (Fluor, Abortus, Endometritis, Dysmenorrhoe), sowie Veränderungen am Genitale vorhanden (Intumescentia ovarii, intraligamentäre Cyste, Dermoidcyste, Retentionscyste) vorhanden, aber das Genitale ist vollkommen frei von Adhäsionen. Am Darme finden sich keine Erkrankungen, welche die Adhäsionen erklären (wie z. B. ulceröse Darmprocesse).

Es sind also (wenn die Fälle 15, 32, 34, 36 nicht mitgezählt werden), noch immer 13 Fälle, in denen weder die Anamnese, noch der Befund bei der Operation die Entstehung der Adhäsionen zu erklären vermag. Bereits *Virchow* (l. c.), dann vornehmlich *Riedel* haben auf diese in ihrer Entstehung nicht vollkommen klaren Adhäsionen aufmerksam gemacht und kürzlich hat *Gersuny* gelegentlich der Beschreibung seiner »typischen Flexuradhäsion« eine neue Hypothese aufgestellt. In jüngster Zeit ist von *Sauter*[7]) eine anatomische Arbeit erschienen, die wohl als eine Stütze der Hypothese *Gersuny's* anzusehen ist.

Ehe jedoch auf die Erklärungsversuche für diese Adhäsionen eingegangen wird, soll kurz noch von der Entstehung der peritonealen Adhäsionen überhaupt die Rede sein.

Verklebungen des Peritoneum finden nach der Conglutinationstheorie *Toldt's*[8]) bereits normaler Weise im embryonalen Leben statt.

2*



Für das extrauterine Leben hat *Graser*[9]) die verschiedenartige Vereinigung der peritonealen Blätter gezeigt. Er unterscheidet: 1. Unmittelbare Vereinigung der Endothelien (ohne Leukocyteneinwanderung), 2. Vereinigung der subendothelialen Schichte nach Abstossung der Endothelien auf einer oder beiden Seiten, 3. Vereinigung unter geringer, 4. unter stärkerer Exsudatbildung, im letzteren Falle mit Hereinwachsen gefässhältigen Bindegewebes, 5. Eiterung mit nachträglicher Granulationsbildung. Nach seinen Experimenten ist zur Verklebung immer ein gewisser Reiz nothwendig. Durch Zerrung seitens der beweglichen Bauchorgane kann nun das neugebildete Gewebe zum Bande oder Strange gedehnt werden. Umgekehrt kann wohl eine flächenhaft ausgebreitete Exsudatschichte sich organisiren, schrumpfen und so zur Pseudomembran werden.

Der Reiz, der zur Adhäsionsbildung nöthig ist, kann verschiedener Natur sein. Allgemein anerkannt ist das Trauma und die Entzündung. In der Anamnese unserer Fälle kommt sowohl das Trauma (als Operation) wie auch die Entzündung vor; ausserdem wurden 8 Mal Tumoren gefunden, 13 Mal fehlt jeder anderweitige Befund zur Erklärung der Adhäsionen.

Ein Trauma, das zur Bildung peritonealer Adhäsionen führt, kann die Bauchdecken intact lassen wie bei schweren Contusionen des Unterleibes *(Noack)*[10]) oder auch die Bauchdecken durchbohren, wie penetrirende Verletzungen und Operationen. In beiden Fällen gibt die Verletzung des Endothels, sowie der Austritt von Blut, allenfalls auch Hinzukommen von Infectionsstoffen, den Anstoss zur Adhäsionsbildung. In unseren Fällen war 6 Mal eine Laparotomie vorher gemacht worden. Jedoch wurde nur im Falle 2, 12, 14 die erste Operation bereits wegen Adhäsionen ausgeführt und wurde dann wegen Fortbestehens der Beschwerden wiederholt, während in den anderen Fällen (Fall 3, 19, 26) die erste Operation aus anderen Gründen gemacht wurde. In der Mehrzahl der Fälle sind die Adhäsionen das Product einer »adhäsiven, sklerosirenden, chronischen Peritonitis«. Diese kann sich an acute Entzündungen intestinaler Organe anschliessen. Alle diejenigen Gegenden des Bauches, in denen circumscripte, acute Peritonitiden häufig vorkommen, sind Prädilectionsstellen für Adhäsionsbildungen. Das Leiden kann sich aber auch völlig chronisch entwickeln und beträchtliche Grade erreichen, ohne dass eine acute Erkrankung vorausgegangen ist und ohne dass die Patienten eine bestimmte Entstehungsursache angeben können. Die Affection ist in der Regel als eine secundäre Erkrankung des Bauchfelles infolge von latent verlaufenen Entzündungen intestinaler Organe anzusehen *(Körte)*[11]).

Nothnagel[12]) (Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum) theilt der Entstehung nach die »partielle indurative und adhäsive Peritonitis« in zwei Gruppen: 1. Partielle Indurationen und Adhäsionen als Residuen nach acut oder subacut begonnener diffuser, exsudativer Peritonitis, 2. die schwielige Peritonitis, die sich von vornherein chronisch, ganz schleichend entwickelt. Als »wichtigste klinische Möglichkeiten dieses Geschehens« zählt er dann die schleichenden partiellen Peritonitiden im Bereiche der weiblichen Genitalien auf, im Bereiche des Magens und Darmes, der Leber und Gallenblase, des Pfortaderstammes, der Milz, des Pankreas, der Blase, Niere; schliesslich um Geschwülste im Peritonealraume, um die mesenterialen Lymphdrüsen, am Mesenterium des S romanum und des Dünndarmes. Wie ersichtlich, verzichtet *Nothnagel* auf eine ätiologische Eintheilung. *Riedel*[5]) (Ueber Peritonitis non tuberculosa und ihre Folgen) versucht bereits eine schärfere Begrenzung bezüglich der ätiologischen Fragen bei den Adhäsionen. Er theilt sie in zwei Gruppen: 1. in die secundär entstandenen Verwachsungen entzündeter seröser Flächen nach primärer Erkrankung der Schleimhaut oder des Parenchyms der Unterleibsdrüsen und 2. in die primäre Entzündung der serösen Flächen, welche zu Verwachsungen führt. In die zweite Gruppe reiht *Riedel Virchow's* »chronische partielle Peritonitis« ein, welche letzterer hauptsächlich auf die Kothstauung zurückführt, und seine eigenen Beobachtungen von Schrumpfungsprocessen am Mesosigma und Mesenterium des Dünndarmes, wo sonst keine anderen anatomischen Veränderungen zu finden waren. Weil »die Narbenbildung immer am stärksten an der Radix mesenterii ist, während sie gegen den Darm hin immer geringfügiger wird, sehr selten sich auf diesen fortpflanzt«, weist *Riedel Virchow's* Erklärung zurück und verlegt den Ausgangspunkt nicht in den Darm, sondern ins Mesenterium selbst (primäre Mesenterialperitonitis, Mesenteriitis chronica). Die Ursache dafür weiss er nicht anzugeben.

Die peritonealen Adhäsionen sind das Erzeugniss eines bereits abgelaufenen Processes. Dieser wurde bis jetzt immer als chronische Entzündung bezeichnet. Der anatomische Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung, nämlich die verschiedenen Entwicklungsstadien (Exsudation u. s. w.) wurde nur für die erste Gruppe, nämlich für die nach primärer Erkrankung der Bauchorgane secundär entstandenen Adhäsionen erbracht. Für diejenigen Fälle, in denen eine primäre Organerkrankung nicht nachzuweisen war, wurde die gleiche Annahme gemacht; nur *Riedel* spricht von einer primären Entzündung des Mesenterium. Aber auch von Entzündung schlechtweg. *Gersuny* stellt



nun eine neue Hypothese auf. Ausgehend von der Beobachtung, dass »in 24 Fällen von typischen Adhäsionen an Appendix und Flexur sieben ohne Betheiligung des Genitales waren, wobei die Aetiologie in sechs Fällen unbekannt, in einem Falle Erkrankung des Appendix als Ursache anzunehmen war (in der obigen Liste sind unter 42 Fällen 17 Fälle ohne Betheiligung des Genitales, 13 Fälle mit unbekannter Aetiologie, 3 Mal Perityphlitis, 1 Mal Cholelithiasis, wahrscheinlich Ursache der Erkrankung), ferner von der Beobachtung, dass es fast immer weibliche Patienten waren (in unserer Liste aus dem Rudolfinerhause nur zwei Männer), ferner von der Localisation der Adhäsionen an der lateralen Seite des Colon ascendens und descendens, an der lateralen und unteren Seite des Coecum, kurz an »Stellen, die dem Einflusse der Dünndarmperistaltik nicht zugänglich sind«, hält *Gersuny* es nun »für wahrscheinlich, dass ausser den manifesten und den leicht zu übersehenden Krankheiten, von welchen wir wissen, dass sie zu peritonealen Verwachsungen führen, noch andere Zustände existiren, welche, ohne Krankheitserscheinungen darzubieten, dennoch zur Bildung von Adhäsionen führen. Es kann sehr leicht sein, dass beim Weibe öfter, als wir wissen, Blutungen in die Peritonealhöhle erfolgen, sei es bei der Ovulation aus den Ovarien, sei es bei der Menstruation aus den Tuben.« Durch die Peristaltik soll nun dieses Blut über die Peritonealfläche ausgestrichen und einer raschen Resorption zugänglich werden. »Gelangen nun fibrinöse Massen in Folge der Bewegungen des Dünndarmes oder aus anderen Gründen an Stellen, die von den Dünndarmbewegungen nicht bestrichen werden, dann können die Gerinnsel dort in dickeren Schichten liegen bleiben«, die sich dann organisiren sollen analog »der Organisation des Thrombus in den Blutgefässen«. *Gersuny* geht hiebei von der Thatsache aus, dass eine Herabsetzung der Peristaltik das Peritoneum für Schädlichkeiten empfindlicher macht (*Nötzel*,[13]) *Schnitzler*, *Ewald*). Nach *Wegner*[14]) und *v. Dembowsky*[15]) wird zwar unzersetztes Blut vom Peritoneum vollkommen resorbirt; doch steht die Annahme, dass sich ausgetretenes Blut in der Bauchhöhle organisiren kann, nicht ohne Analogie in der menschlichen Pathologie, indem sich ja nach *Sänger*[16]) beim Tubarabort das aus dem Ostium abdominale tubae ergossene Blut, die Hämatocele durch Eindringen von Blutcapillaren und Leukocyten aus dem umgebenden Peritoneum allmälig in narbiges Bindegewebe umwandelt. Jüngst hat *Sauter* (l. c.) an der Leiche die Entstehung von Adhäsionen aus Blutgerinnseln nachgewiesen. Nach Aufzählung der bis jetzt bekannten Ursachen der Hämatocele des Beckens, eines Blutergusses in die Räume des Beckenperitoneum, worunter er auch die Menstruation in



Verbindung mit einem Trauma (Heben schwerer Lasten, stürmischer Beischlaf u. s. w.) nennt, sowie die häufigste Ursache, den Tubarabort, die Ruptur der schwangeren Tube, das Bersten ovarieller Blutcysten, sowie von Varices des Ligamentum latum, ferner die Pelveoperitonitis haemorrhagica *Virchow's*, d. h. die Blutungen aus den Gefässen neugebildeter perimetritischer Membranen, berichtet er von Hämorrhagien bei allgemeiner venöser Stase. Er führt neun Fälle an, davon sieben selbst beobachtete (unter 14 Fällen, wo bei der Section Hyperaemica mechanica gefunden wurde). Er theilt die neun (weiblichen*) Fälle in drei Gruppen ein:

1. Fälle, bei denen Thrombusmassen mit Bindegewebsneubildung und Pigmentation des Peritoneum zu sehen war; 2. Fälle, bei denen sich Pigmentation und Bindegewebsneubildung in Form von Verdickung des Peritoneum zeigte, bei der jedoch noch Thrombose nachweislich war; 3. Fälle, bei denen sich auch wieder ohne Vorhandensein von Thrombusmassen Pigmentation und Bindegewebsneubildung, aber nicht blos in Form von Verdickung des Peritoneum, sondern auch mit Bildung von zarten Membranen und Strängen zeigten. Das Genitale war stets frei (nur in einem Falle nimmt er gleichzeitig auch eine Infection seitens des Genitales an). Die Veränderungen waren immer im Cavum Douglasi. In allen Fällen bestand ein Leiden, das zu allgemeiner Stauung führen kann (4 Mal ein Klappenfehler, 1 Mal Emphysema pulmonum, 1 Mal Concretio pericardii cum corde, 1 Mal Tuberculosis pulmonum, 1 Mal Morbus Brighti.

Sauter erklärt sich den Vorgang so, dass durch die allgemeine Venostase eine Abnahme der Resorptionsfähigkeit des Peritoneum bedingt sei; in Folge der allgemeinen Stauung soll es auch öfters zum Bersten kleiner Gefässe innerhalb des Bauchfellraumes kommen (analog z. B. den Magenblutungen bei der Lebercirrhose). Das Blut sinkt, der Schwere folgend, ins Cavum Douglasi, bleibt hier liegen und macht die gleichen Veränderungen durch wie bei der Thrombusbildung.

Schliesslich folgert *Sauter* daraus, »dass solche Blutergüsse in das Cavum peritonei, beziehungsweise in das Cavum Douglasi, sowie auch in die Excavatio anteuterina gelegentlich die Ursache für eine sogenannte Perimetritis chronica adhaesiva abgeben können. Diese Form hat mit der primären Erkrankung des Genitales nichts zu thun, ist also ätiologisch vollkommen verschieden von der gewöhnlichen, gewiss sehr viel häufigeren (infectiösen) Form der chronischen Perimetritis.«

*) *Sauter* erwähnt, dass er analoge Beobachtungen bei Männern in der Excavatio vesicorectalis gemacht habe.



Sauter zeigt uns also anatomisch die Entstehung von Adhäsionen aus Blutgerinnseln, und zwar die einzelnen Stadien ihrer Bildung. Die Ursache der Blutung soll das Zerreissen von durch Stauung gedehnten Gefässen gewesen sein. Möglicher Weise könnte das Blut von der Menstruation herrühren. Er behauptet also (ebenso wie *Gersuny* in seiner Hypothese) die Möglichkeit der Adhäsionsbildung aus Blutgerinnseln, bringt hiefür die anatomischen Beobachtungen und vergleicht, ebenso wie *Gersuny*, den Vorgang mit dem bei der Thrombusbildung. Ausserdem gibt er aber noch einen Factor an, warum nämlich das Blut nicht durch Resorption verschwindet. In seinen Fällen ist Stauungshyperämie, welche ja auch sonst die Gewebe in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt (z. B. Varices, Ulcus cruris).

In unseren Fällen ist allerdings nirgends anamnestisch eine Herz- oder Lungenerkrankung oder sonst ein zu venöser Stauung führender Process angegeben, jedoch kann man sich vorstellen, dass ebenso wie die Quelle der Blutung nicht eine Hämorrhagie in Folge allgemeiner Stauung, sondern auch die Menstruation sein kann, auch noch andere Bedingungen vorhanden sein können, welche die Resorption des Gerinnsels verhindern und die Organisation derselben ermöglichen.

Virchow (l. c.) beschrieb unter Peritonitis chronica partialis Adhäsionen am Dickdarme, vorwiegend an der Flexura coli hepatica und lienalis, am Netze (Peritonitis chronica omentalis), an dem Mesenterium (Peritonitis chronica mesenterialis) vorwiegend an der linken Seite des Gekröses der Flexura sigmoidea. Er sagt: »Die chronischen, in Bindegewebsbildung ausgehenden Entzündungen scheinen fast immer durch locale Bedingungen erregt zu sein; wir rechnen dahin, namentlich äussere Verletzungen, Erkrankungen der die Bauchhöhle bildenden Wandungen und innere mechanische Einwirkungen von den Canälen der Bauchhöhle aus.« »Allein von diesen auffälligen Erkrankungen (nämlich chronischen Katarrhen der Schleimhaut der Genitale u. s. w.) findet sich ebenso oft nichts vor, wenn man den Ursachen gerade der häufigsten Adhäsionen des Bauchfelles nachforscht.« Aus der Beobachtung, dass bei eingeklemmten Brüchen häufig die Bauchfellentzündung an der oberhalb der Einklemmungsstelle gelegenen Darmportion (wo sich eben sehr viele Fäcalmassen ansammeln) ihren Ursprung nimmt, ferner aus der Beobachtung *Rokitansky's* (Oesterreichische medicinische Jahrbücher, citirt nach *Virchow*), dass bei Stenosen des Darmes die Peritonitis häufig »oberhalb der Strictur beginnt, wo die grösste Ausdehnung durch angehäufte Contenta erfolge«, schliesst nun *Virchow*, dass diese Anhäufung



der Fäces »unter besonderen Verhältnissen eine Entzündung bewirke«; darunter versteht er nur »die mechanische Insultation infolge äusserer Einflüsse, wie Druck, Stoss, Reibung, oder innerer Einflüsse, namentlich Einwirkung lebhafter Darmbewegung«. »Die Krümmung des Dickdarmes (Flexura lienalis, Flexura hepatica, Flexura sigmoidea), die kürzere und straffere Anheftung desselben, die trockenere Beschaffenheit seines Inhaltes stellen der Fortbewegung seines Inhaltes ungleich grössere Hindernisse entgegen und so erklärt es sich wohl, dass gerade im Blinddarme, an den Flexurae die intensivsten Einwirkungen und darum die häufigsten Adhäsionen stattfinden.« Für die Peritonitis oberhalb der Darmstenosen sieht man die Ursache in den bereits von *Virchow* beschriebenen »traumatischen Schleimhautentzündungen«, den »Dehnungsgeschwüren« *Kocher's* oder in der Darmdehnung allein, welche an sich schon eine Durchlässigkeit der Darmwand für Bacterien bedingt (*Kocher*,[17]) Ueber Ileus). *E. d'Anna* hat bei einem fieberlos verlaufenden grossen Ovarialcystom das Vorkommen von Bacterium coli in der Peritonealflüssigkeit nachgewiesen und dies durch die Behinderung der Darmbewegung mit darauffolgender Durchwanderung der Darmwand seitens der Bacterien erklärt. Ob eine länger dauernde Koporstase mit der Anschoppung des Darmes mit Fäcalien einerseits und der Blähung durch Gase andererseits die Darmwand für Bacterien so weit durchgängig macht, dass sie besonders im Vereine mit anderen Schädlichkeiten (wie Trauma, den Blutungen *Gersuny's*) die partielle chronische Entzündung hervorrufen können, ist allerdings noch nicht bewiesen. Vielleicht könnten auch so die Narben am Mesosigma erklärt werden, die nach *Samson* weniger infolge der Zerrung durch die Kothmassen als (infolge der Zerrung) durch die bedeutende Gasfüllung entstehen, welche nämlich die Flexur nicht nur dehnt, sondern auch das Mesosigma zerrt und zur Aufrichtung bringt, wodurch vornehmlich das untere Blatt (laterale Fläche) gezerrt wird, an welchem nach ihm die stärksten und meisten Narben vorkommen. Vielleicht kommt es gerade an den Stellen der Adhaesiones peritoneales inferiores, also am Cöcum, an den lateralen Theilen des Colon ascendens und descendens, am Beginn der Flexura sigmoidea in Folge der bereits von *Virchow* hervorgehobenen Hindernisse für die Passage, öfters zu Bacterienauswanderung und geben Blutgerinnsel, welche nach der Erklärung *Gersuny's* eben auch auf diesen Stellen haften bleiben, einen geeigneten Nährboden ab.

In einer Anzahl unserer Fälle deutete die Anamnese (Fluor, Abortus, Endometritis, Dysmenorrhoe) auf eine primäre Genitalerkrankung, der



Befund bei der Operation hingegen ergab eine vollständige unversehrte Beckenserosa, so dass ein anatomischer Anhaltspunkt für die Annahme einer primären Genitalerkrankung fehlte.

Jedenfalls ist hervorzuheben, dass von den drei Hypothesen *Virchow's, Samson's* und *Gersuny's*, nur die letzte in den Beobachtungen *Sauter's* eine anatomische Begründung erhält, während die ersten zwei Hypothesen lediglich der Localisation der Adhäsionen und in Analogien ihre Stütze suchen. Vermuthlich gibt es mehrere Möglichkeiten für das Entstehen dieser scheinbar primär entstandenen Adhäsionen. Für diese Annahme spricht das Vorkommen an der Flexura lienalis, hepatica *(Virchow)*, laterale Fläche des Cöcum, Colon ascendens und descendens, am Beginne der Flexur *(Gersuny)*, also an peristaltisch wenig bewegten Stellen, und am Mesosigma, das doch mit dem S romanum beinahe in steter Bewegung ist.

Für die Flexuradhäsion ist noch eine Entstehungsmöglichkeit nicht von der Hand zu weisen. Nach *Toldt*[8]) beginnt zu Beginn des fünften Embryonalmonates die Anwachsung des Gekröses des Colon descendens an das Peritoneum parietale der hinteren Rumpfwand. Im Verlaufe des weiteren Fötallebens schreitet sie nach abwärts, bis unterhalb des Darmbeinkammes vor. »Während des Kindesalters macht also die Anheftung des Dickdarmes und seines Gekröses von dem Colon descendens nach abwärts weitere Fortschritte und es wird so jener Abschnitt des Dickdarmes, welcher beim Neugeborenen als oberster Theil der Flexura sigmoidea erscheint, später in das Colon descendens miteinbezogen.« Als Zeugen der Anklebung des Darmes an das Peritoneum parietale beschreibt *Toldt* an Kindesleichen aus den ersten Lebenswochen am lateralen Haftrand des Colon descendens einen »ganz scharfen, linearen Streifen«, der sich beim Anziehen am Darme vom Peritoneum zum Darm herüberspannt und sich durch sanftes Streichen mit dem Sondenknopfe durchtrennen lässt. An älteren Kindesleichen ist statt dieses Streifens nicht selten ein membranöses Gewebe zu sehen, das vom parietalen Bauchfell auf dem Darm gespannt ist und »sich stets sehr leicht von dem parietalen Bauchfelle abpräpariren lässt«. »Bei Individuen aus der letzten Wachsthumsperiode, also etwa von dem 14. Lebensjahre aufwärts, sind die Spuren der Anklebung des Darmes vorzüglich an dem untersten Stücke des Colon descendens und an dem Haftrande des Gekröses für die S-Schlinge erkennbar.« Die obere Grenze der Flexura gegen das Colon descendens ist dort, »wo der Grimmdarm und sein Gekröse wieder frei wird« (*Langer-Toldt*),[10]) also wo die Anhaftung des Colon descendens aufhört. Es könnte nun das Colon noch

eine kurze Strecke mit der hinteren Rumpfwand verklebt sein, aber in Folge der Bewegungen diese Anklebung zur Membran gedehnt worden sein.

Dass die »typische Flexuradhäsion« jedoch nicht oder doch nicht in der Regel als eine Entwicklungsanomalie aufzufassen ist, sondern dieselbe Aetiologie wie die übrigen Adhaesiones peritonealis inferiores hat, darf man aus dem gleichzeitigen Bestehen von Adhäsionen am Mesosigma, am Genitale, am Appendix, Cöcum und Colon schliessen, aus dem häufigen Vorkommen von adhäsiven Processen an ähnlichen Stellen, wie am Cöcum, Flexura hepatica und lienalis, also an Stellen, wo der Dickdarm mit dem seitlichen Bauchfelle Nischen bildet, wo daher abgelagerte Blutgerinnsel, Entzündungsproducte liegen bleiben. Von Wichtigkeit für die Entstehung der Adhäsion aus einem Granulationsgewebe scheint auch die Erwähnung *Gersuny's* zu sein, dass »zuweilen an der Oberfläche verhältnissmässig dicke Venen« zu sehen sind. Leider war die histologische Untersuchung nicht möglich, weil die Pseudomembran sich beim Durchschneiden meist so stark zurückzog, dass ihre Präparation nimmer gelang. Um die Adhäsion der histologischen Untersuchung zugänglich zu machen, hätte mit der Adhäsion auch die Ansatzstelle am Peritoneum parietale weggeschnitten werden müssen, was im Hinblick auf die Operation, die grössere Wundflächen nach Möglichkeit zu vermeiden hat, nicht wünschenswerth ist. Auch die Annahme, dass ein Theil der Fälle durch fötale Verklebungen bedingt ist, lässt die Deutung zu, dass diese, wie später noch von der Flexuradhäsion erwähnt werden soll, die Ursache häufiger unvollständiger Volvulusstellung der Flexur abgeben, wodurch dann erst secundär zu Narbenbildung führende Entzündungsprocesse (im Sinne *Virchow's* oder *Samson's*) sich bilden. Diese erworbenen Adhäsionen würden dann erst deutliche klinische Erscheinungen machen.

In 13 Fällen (unter 42) dürften die Adhäsionen primär entstanden sein, nämlich nicht von einem bereits entzündeten Organ ihren Ursprung herleiten. In den übrigen Fällen kann man theils aus der Anamnese, theils aus dem Befunde bei der Operation die Aetiologie vermuthen. Vom Genitale aus dürfte der zur Adhäsionsbildung führende Process 15 Mal ausgegangen sein (Fall 3, 4, 6, 9, 16, 17, 18, 21, 24, 25, 26, 33, 35, 38, 42), 10 Mal (Fall 7, 15, 22, 23, 27, 28, 29, 32, 34?, 41) ist Perityphlitis aus der Anamnese zu vermuthen, daher diese wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Adhäsionsbildung ist. In den Fällen 19, 23, 27, 29, 41 treffen wahrscheinlich — wie bereits oben erwähnt — mehrere Ursachen zusammen. (Von Fall 10 fehlt die Krankengeschichte, es ist daher



unsicher, ob im Operationsbefunde »Perityphlitis chronica« nur aus dem veränderten Appendix oder auch auf Grund der Anamnese verzeichnet steht.) In den 42 Fällen sind 33 Mal Adhäsionen am Appendix gefunden worden. Nur 10 Mal ist Perityphlitis vorangegangen; 10 Mal ist in der Anamnese kein ätiologischer Anhaltspunkt, das Genitale frei von Adhäsionen. *Gersuny* nimmt daher für solche Fälle dieselben ätiologischen Vorgänge an wie für die »Flexuradhäsion«. Neun Mal sind genitale Primärprocesse mit Appendixadhäsionen (Fall 9, 16, 17, 18, 24, 33, 35, 38, 42). In fünf Fällen (Fall 9, 18, 35, 38, 42) sind Adhäsionen an den rechten Adnexen, in fünf Fällen (Fall 16, 17, 24, 28, 33) sind die rechten Adnexe frei, an den linken Adhäsionen. Auf den Zusammenhang zwischen Appendix und den Adnexen weist bereits *Foges*[20]) hin. Einerseits greifen entzündliche Veränderungen des Appendix, beziehungsweise seines Bauchfellüberzuges auf die rechten Adnexe (Fall 7, 22, 23, 28, 29?, 41?), andererseits pflanzt sich eine Entzündung der rechten Adnexe mitunter auf die Peritonealbekleidung des Appendix fort (Fall 9, 18, 35, 38, 42). Ob in den Fällen (16, 17, 24, 28, 33), wo die rechten Adnexe frei waren, der Entzündungsprocess an den linken Adnexen die Ursache der Appendixadhäsion ist, ist nicht zu entscheiden.

Es erhebt sich hiebei die Frage, wie breiten sich die Adhäsionen aus? In den meisten Fällen bilden sich die Adhäsionen an der Serosabedeckung des primär erkrankten Organs, der Entzündungsprocess greift von der Schleimhaut durch die Wand hindurch auf die Serosabedeckung über. Nunmehr breitet sich die Entzündung auf die nächste Umgebung aus durch Fortkriechen oder auf gegenüberliegende Serosaflächen in Folge des Contactes beider Flächen; hier ist wohl auch der Einfluss der Schwere zu erwähnen, indem sich besonders bei den plastischen Entzündungen des Perimetrium und der Adnexe das Exsudat langsam in den Douglas senkt und daselbst Adhäsionen bildet. *B. Hirschfeld*[21]) beschreibt an anderer Stelle drei Fälle aus dem Rudolfinerhause, in denen Ulcus ventriculi und Adhaesiones peritoneales inferiores bestanden. Darunter ist auch der hier aufgezählte Fall 27. In diesem Falle ist jedoch bei der Operation der Magen nicht abgetastet worden, daher ist wohl nicht sicher eine Beziehung zwischen Ulcus ventriculi und den Adhäsionen im unteren Becken bewiesen, zumal sich die Adhäsionen vollkommen aus der Anamnese (Appendicitis, Oophoritis?) erklären lassen. Von den zwei anderen Fällen *Hirschfeld's* möge hier kurz das Wichtigste berichtet werden: Frln. M. v. H., 38 Jahre. Im 24. Jahre häufig Erbrechen, Schmerzen in der Magen- und unteren Bauchgegend, besonders nach dem Essen.



jedoch auch unabhängig davon. Zur Zeit der Menses Steigerung des Erbrechens, der »Magenschmerzen«, Schmerzen in der unteren Bauchgegend. Diagnose »Ovarie«; Castration (ausserhalb des Hauses); bald nach der Operation die gleichen Beschwerden. Vier Jahre später (10. November 1899) Aufnahme im Rudolfinerhause. Status praesens: Abdomen eingesunken, unter dem linken Rippenbogen ein etwa hühnereigrosser, undeutlich begrenzter Tumor, der unverschieblich, auf Druck schmerzhaft ist. Operation: Adhäsion des Netzes an die Bauchwand, Adhäsion vom Netze zum Ileum, »Flexuradhäsion«, Adhäsion vom Mesosigma zum linken Ligamentum latum. Ovarienstümpfe frei. Appendix distal verdickt, zwei durchfühlbare Kothsteine enthaltend, Adhäsionen zwischen Appendix, Bauchwand und Mesenterium; in die vordere Magenwand ist, dem getasteten Tumor entsprechend, etwas wie eine 2 *cm* dicke Scheibe eingelagert, die ihrer ganzen Fläche nach (einem Kreise von 5 *cm* Durchmesser) mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Lösung der Adhäsionen im unteren Bauchraume, Gastroenteroanastomose. Zweite Operation (12. Februar 1900): Excision des ganzen mit der Bauchwand verwachsenen Ulcus (kein Carcinom) wegen Stenosirung des Magens.

Johann G., Gastwirth, 28 Jahre (25. November 1899). Ileus. Operationsbefund: Geblähte, dunkelrothe, mit Fibrin belegte Dünndarmschlinge. Im oberen Jejunum findet man einen fibrösen Strang, der von der medialen Seite der Jejunumschlinge über diese hinweg nach der Gegend des Mesenterialansatzes zieht und das Darmrohr ganz occludirt. Durchschneiden des Stranges. Exitus 26. November. Section (Prosector Dr. *Kretz*): Peritonitis diffusa fibrinosa. Mässige Stenose des Pylorus durch eine alte Narbe eines Ulcus ventriculi, Adhäsion vom Ileum zum Colon ascendens. *Hirschfeld* gibt für die Adhäsionen folgende Erklärung: »In der Umgebung des Ulcus ventriculi fibrinöse Exsudation. Die Darmbewegungen vertheilen einen Theil des Fibrins; wo regere Bewegung, wird aber dadurch meist eine Bildung von Adhäsionen verhindert (beziehungsweise die schnelle Resorption des Fibrins bewirkt; doch dort, wo die Bewegungen gering, bleibt das Fibrin liegen und wird organisirt.«

Die Erklärung ist analog der Hypothese *Gersuny's* über die Entstehung der Adhäsionen durch Organisation von Fibrin oder fibrinreichen Exsudaten. Möglicher Weise erklären sich ähnlich die Adhäsionen im Fall 36, wo lange Zeit Bauchschmerzen bestanden haben sollen, bei der Operation, die allerdings nicht wegen der Adhäsionen, sondern des Sarkoms des linken Ovarium ausgeführt wurde, ein Stein in der Gallenblase gefunden wurde. Es kann ja die Cholelithiasis zu



einer Pericholecystitis und diese auf gleiche Weise, wie oben von der Perigastritis bei Ulcus ventriculi angenommen worden ist, zur Bildung der Appendix- und Flexuradhäsion geführt haben.

In acht Fällen sind Tumoren erwähnt. Besonders bei alten Ovarialcysten sind die Adhäsionen bekannt, welche die Cysten fixiren und damit die Operation so sehr erschweren. Die Ursachen dieser Adhäsionen dürften wohl die Circulationsstörungen, das Trauma seitens der beweglichen Geschwulst, Zerrungen des peritonealen Ueberzuges beim Wachsen sein, etwaige Stieltorsionen, allenfalls bacterielle Infection vom Darme aus nach Occlusion derselben (Fall von *E. d'Anna*). In unseren Fällen scheinen sie keine ätiologische Bedeutung zu haben, die meisten sind sehr klein (Fall 7: nussgrosse Cyste; Fall 20: Retentionscyste; Fall 21: apfelgrosses Myom); ferner sind meist andere Ursachen vorhanden, die Adhäsionen viel besser erklären, und endlich sind die Adhäsionen bei Tumoren wohl immer am Serosaüberzuge des Tumors und nicht, wie in unseren Fällen an vom Tumor entfernten Stellen.

Eine ätiologische Eintheilung der peritonealen Adhäsionen ist heute wohl nicht gut möglich.

Mit Sicherheit kennen wir ihre Aetiologie nur in den Fällen, wo sie secundär nach Entzündung von mit Bauchfell bekleideten Organen entstanden sind. In den Fällen dagegen, wo eine solche primäre Organerkrankung nicht zu finden ist, sind wir über die Entstehung dieser Adhäsionen noch nicht ganz aufgeklärt. Jedoch wissen wir heute (durch *Sauter*, l. c.), dass Adhäsionsbildung durch Organisation von ausgetretenem Blute stattfinden kann.

Die »peritonealen Adhäsionen« bedingen gewisse Folgezustände, die sich allerdings meist nicht deutlich als ausgesprochene Organstörungen offenbaren, aber doch bisweilen sogar acute Zufälle veranlassen dürften. Sie hemmen im Allgemeinen die Beweglichkeit der Bauch- und Beckenorgane oder sie fixiren diese vollständig. Daraus ist vor Allem das von den Patienten selbst am meisten betonte Zeichen, der Schmerz, zu erklären. Bei den vom parietalen Bauchfelle zu einem Organe ziehenden Adhäsionen ist der Schmerz wohl durch die Zerrung der Adhäsion am Peritoneum parietale bedingt; die Zerrung desselben verursacht (wie die unter Infiltrationsanästhesie ausgeführten Operationen lehren) heftige Schmerzen. Die Druckempfindlichkeit bei der Flexuradhäsion kann ganz gut die gleiche Ursache haben, indem bei Druck auf die Flexurgegend der Darm gegen die Medianlinie verschoben wird und dadurch die Adhäsion spannt *(Gersuny)*. Die Localisation der Schmerzen ist natürlich durch den Sitz der Adhäsion be-



dingt, das zeitliche Eintreten ebenfalls durch das betroffene Organ und seine Function. Begreiflicher Weise machen sich daher die Adhäsionen am weiblichen Genitale besonders bei der Menstruation, allenfalls bei der Cohabitation fühlbar, die Adhäsionen der Blase entweder vor, während oder nach der Harnentleerung, die Flexuradhäsion kurz vor der Defäcation. Die Adhäsionen am weiblichen Genitale sind sehr häufig die Ursache der mannigfachen Lageveränderungen und somit auch der vielen Beschwerden, die wieder durch die letzteren bedingt sind. Die Knickung der Tuben durch die Verwachsungen wird unter den Ursachen für die ektopische Schwangerschaft angeführt. Die narbigen Veränderungen am Mesosigma, die dadurch bewirkte Schrumpfung desselben, die Annäherung der Fusspunkte der Flexurschenkel an der Wurzel des Mesosigma bedingen eine Disposition zur Volvulusbildung *(Samson, Virchow).* Nach *Riedel*[1]) bewirkt die narbige Schrumpfung des Mesosigma zuerst Obstipation, das Hinderniss kann zur Insufficienz des oberen Darmes und zu Ileum führen, und zwar »zu derjenigen Species von Ileus, die durch wiederholte Wassereinläufe mit Erfolg behandelt werden kann«. Die Flexuradhäsion »gestattet dem Darmtheile, an dem sie sich anhaftet, keine Locomotion von der seitlichen Bauchwand gegen die Mittellinie zu«. *Gersuny* meint, »durch die veränderte Richtung des Colon descendens und der Bewegung seines Inhaltes (nicht gegen die Mittellinie, sondern gerade nach abwärts) würde der obere Schenkel der Flexur gegen die Tiefe des kleinen Beckens gedrängt, mit der Tendenz zur Abknickung der Flexur, zur Dehnung ihres Mesocolon«. Durch die Erschwerung der Kothabführung ins Rectum würde die Länge des Mesosigma verändert und würden allmälig die Vorbedingungen für die Entstehung eines Volvulus geschaffen. *Gersuny*[1]) beobachtete viermal Volvuluslage der Flexur bei langem Mesosigma und Flexuradhäsion. Mit Bezug auf die Appendixadhäsion, die, wie oben bereits ausgeführt ist, häufig beobachtet wird, ohne dass anamnestisch Perityphlitis nachzuweisen wäre, schliesst *Gersuny*, dass die Veränderungen am Appendix, »die als chronisch-katarrhalische Entzündung gedeutet werden« (Katarrh, Hypertrophie) auch die Folgen der Adhäsionsbildung sein können. Die den Appendix knickenden Adhäsionen stellen ebenso gut Hindernisse dar, wie Narbenstenosen oder Kothsteine. Sie können daher ebenso gut zur Secretstauung führen wie die letzteren. Nun nimmt in der Aetiologie der Perityphlitis die Secretstauung und die durch sie bewirkte erhöhte Spannung der Wand und parallel damit gehende Erhöhung der Bacterieneinwanderung in die Gewebe eine wichtige Stelle ein.



Sind nun die knickenden Adhäsionen, wie *Gersuny* annimmt, in manchen Fällen nicht durch eine Appendixerkrankung entstanden, so können sie einen chronisch katarrhalischen Zustand der Schleimhaut des Appendix bedingen, sind sie die Folge einer Perityphlitis, so können sie ebenso das chronische Fortbestehen des Schleimhautkatarrh bewirken und ausserdem den Anstoss zu acuten Verschlimmerungen des primären Leidens geben.

Die »Adhaesiones peritoneales inferiores« sind in den meisten Fällen diagnosticirbar, weil sie ein typisches Krankheitsbild darbieten. Als Behandlungsmethode empfiehlt sich die Operation, weil meist die nichtoperative Therapie erfolglos ist. Der Erfolg der Operation ist bisher kein absolut verlässlicher (unter 33 Fällen, in denen eine Nachricht über das spätere Befinden gegeben wurde, 12 Heilungen, 18 Besserungen, 3 ungeheilte Fälle, wobei in 2 Fällen wahrscheinlich noch Gonorrhoe besteht), weil die Bildung neuer Adhäsionen derzeit nicht mit voller Sicherheit vermieden werden kann und weil es wahrscheinlich nicht in allen Fällen (wenigstens unseres Materiales) gelungen ist, alle Adhäsionen zu finden.

Literaturverzeichniss.

[1]) *Gersuny*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LIX, Heft 1. Ueber eine typische peritoneale Adhäsion.

[2]) *Gersuny*, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 22. Peritoneale Adhäsionen und ihre Beziehungen zum weiblichen Genitale.

[3]) *Virchow*, Archiv, Bd. V. Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen.

[4]) *Riedel*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. II. Ileus bedingt durch Schrumpfung der Mesenterien vom Cöcum sammt unterem Ileumende, desgleichen vom Mesenterium S romani.

[5]) *Riedel*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII, S. 645. Ueber Peritonitis chron. non tuberculosa und ihre Folgen: Verengerung des Darmes und Dislocation der rechten Niere.

[6]) *v. Samson*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLIV. Einiges über den Darm und besonders über die Flexura sigmoidea.

[7]) *Sauter*, Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXI, Heft 7. Ueber Haematocele pelvis bei Hyperaemia mechanica universalis und ihre Folgezustände.

[8]) *Toldt*, Denkschrift der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, mathemathisch-naturwissenschaftliche Abtheilung. Bd. XLI, 2. Abth. Bau- und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmcanales.

[9]) *Graser*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXVII. Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter.

[10]) *Noack*, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. IV. Ueber peritoneale Verwachsungen nach schweren Bauchquetschungen.

[11]) *Körte*, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. III, 2. Abschnitt.



[12]) *Nothnagel*, Specielle Pathologie und Therapie. Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneum von *Nothnagel*.

[13]) *Nötzel*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII. Ueber peritoneale Resorption und Infection.

[14]) *Wegner*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XX.

[15]) *v. Dembowsky*, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXVII, S. 745.

[16]) *Sänger*, Ueber Organisation von Hämatocelen. Centralblatt für Gynäkologie. 1893, Nr. 25.

[17]) *Kocher*, Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. IV.

[18]) *E. d'Anna*, Centralblatt für Chirurgie. 1898, S. 198.

[19]) *Langer-Toldt*, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. 1893.

[20]) *Foges*, Casuistische Beiträge zur Klinik der Appendicitis simplex. Wiener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 50—53.

[21]) *B. Hirschfeld*, Ueber peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi.



Tabelle der bei Adhaesiones perito-

Name, Alter, Stand *)	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
1. K. A., 39 Jahre, ledig, Private. Operation 31. December 1896	Virgo; seit einem Jahre Menorrhagien. Periode 6—8 Tage dauernd; seitdem Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die ins Kreuz ausstrahlen. Schwere im Unterleibe. Habituelle Obstipation	Operation 31. December 1896. Cystis intraligam. dextra
2. S. K., 41 J., ledig, Priester. Erste Operation 25. September 1897. Zweite Operation (Spital der barmherzigen Schwestern, Prim. Doc. *Ullmann*) 31. December 1898	Stuhl- und Harnbeschwerden; in der linken Bauchseite eine »Geschwulst«	Flexura sigmoidea invaginata
3. A. R., 33 Jahre, verheiratet, Beamtensgattin. Operation 16. Jänner 1898	1896 von einem anderen Arzt wegen Pyosalpinx bilateralis castrirt; es bildete sich eine Hernia ventralis allmählich aus. Beschwerden: ziehende Schmerzen im Unterleibe	Adhaesiones periton. post castrationem bilateral
4. W. K., 36 Jahre, verheiratet, Beamtensgattin. Operation 25. Jänner 1898	Erste Menses mit 16 Jahren; vom 17. bis zum 19. Jahre Menopause, damals heftige Schmerzen. Heirat mit 21 Jahren, Menses meist unregelmässig, ziehende Schmerzen, Gefühl von Völle im Leibe. Schmerzen ins Kreuz ausstrahlend, links stärker als rechts. Fluor. Status: Linke Adnexe tastbar (taubeneigrosser Tumor). Portio virginal, Uterus vergrössert, druckempfindlich	Intumescentia adnexor. lat. sin.
5. A. F., 22 Jahre, ledig, Stubenmädch. Operation 7. März 1898	Menstruation mit schmerzhaften Krämpfen, anfangs blos links, dann auch rechts. Keine vorangegangene Geburt. Habituelle Obstipation, Schmerzen beim Stuhlgange links. Druckempfindlichkeit in der rechten und linken Regio hypogastrica	Adhaesiones peritoneal e Perityphlitide chronica. Retroversio uteri fix.

*) Die Zahlenangaben beziehen sich auf die Krankengeschichten.



neales inferiores behandelten Fälle.

Operationsbefund und Operation	Resultat
Rechte intraligamentäre Ovarialcyste, Adhäsion am Appendix, »Flexuradhäsion«. Ovariotomia, Resectio appendicis	Briefliche Mittheilung 20. November 1899 (3 Jahre p. o.): Zustand »erträglich«. Schmerzen im Kreuze (in Folge Retroflexio uteri, die der Hausarzt feststellte), ferner ziehende Schmerzen rechts bei linker Seitenlage während der Menses. Stuhlbeschwerden
Invaginatio flexurae sigm. ex Adhaesionibus (Pericolitis flexurae sigmoideae); Adhäsionen an der Flexur, Lösung der Adhäsionen.	Briefliche Mittheilung 29. November 1899: Nach der ersten Operation Fortdauer der Beschwerden; Stuhl angehalten, übelriechend. Beim Sitzen »schiebt sich im Bauche etwas bis zur Brust«. Harn-, Stuhlverhaltung.
Zweite Operation: »etwa drei Querfinger breite, straffe Adhäsion von der Flexur zur Harnblase; eine zweite Adhäsion von der Flexur zur seitlichen Bauchwand«. Lösung der Adhäsion (Herr Docent *Ullmann* hatte die Güte, den Operationsbefund mitzutheilen, wofür ihm hier nochmals gedankt wird)	Seitdem vollkommenes Wohlbefinden, Stuhl gut geformt, Harnentleerung ohne Beschwerden; doch werden nur kleine Mengen entleert
Adhäsionen: zwischen Dünndarm und vorderer Bauchwand; zwischen Blase und dem atrophischen Uterus; eine Jejunumschlinge an die Flexur gewachsen, Flexur an die seitliche Bauchwand geheftet. Trennung der Adhäsionen; Amputation des Uterus	Mündliche Mittheilung December 1899 (fast 2 Jahre p. o.): Noch Ziehen im Bauche; Stuhlbeschwerden. Allgemeines Befinden, Ernährungszustand gut
Adhäsion zwischen Uterus und Blase; »Flexuradhäsion«. Linke Tube mit dem linken Ovarium verwachsen, ebenso Adhäsionen zwischen rechter Tube und Ovarium. Castratio duplex	Schriftliche Mittheilung 25. November 1899 ($1^3/_4$ Jahre p. o.): »Fistelgänge im unteren Wundwinkel, Stumpfexsudate. Anwachsung des Uterus an die Narbe« (Hausarzt). Häufige Schmerzen und Entleerung von Eiter aus den Fisteln (Abgang von sechs Seidenfäden). Fähigkeit zu leichter Arbeit, spannender Schmerz im Unterleibe bei schnellen Bewegungen
Adhäsion am Colon ascendens, am Cöcum, am Mesenteriolum; Appendix hypertrophisch. Flexuradhäsion. Mesosigma verkürzt. Uterus retroflectirt, doch nicht fixirt. Kürzung der Lig. rotunda	Schriftliche Mittheilung 27. November 1899 ($1^1/_2$ Jahre p. o.): Schmerzen und Stuhlbeschwerden wie vorher. Der Hausarzt theilt noch mit: Schmerzen bei der Menstruation; Retroflexio uteri, im linken Parametrium eine schmerzhafte Resistenz tastbar



Name, Alter, Stand	Anamestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
6. A. K., 40 Jahre, verheiratet, Private. Operation 30. März 1898	Keine Geburt vorangegangen; 1897 linksseitige Parametritis. Menses unregelmässig. Tuben verdickt, empfindlich.	Adhaesiones peritoneales (flexurae siquoideae). Tumor adnexorum
7. B. K., 32 Jahre, verheiratet, Private. Operation 1. Juni 1898	Erste Menses mit 14 Jahren, häufig mit Krämpfen verbunden. Neun Jahre verheiratet, oft »kränklich«. Drei normale Geburten. — Seit vier Jahren einige mehrere Tage dauernde Schmerzanfälle rechts im Bauche mit Fieber, Stuhlverstopfung, Flatulenz einhergehend. Druckempfindlichkeit in der Cöcal- und Flexurgegend; häufig Flatulenz; bei körperlichen Anstrengungen »Empfindlichkeit« im Bauche	Ruptura perniei invet. Adhaesiones peritoneales, Retroversio-flexio uteri (fixata)
8. F. J., 37 Jahre, led., Postmeisterin. Operation 14. Juli 1898	Keine Krankengeschichte	Adhaesiones peritoneales. Perityphlitis chronica
9. M. W., 33 Jahre, verheiratet, Private. Operation 1. November 1898	Neun Jahre verheiratet; vor sechs Jahren wegen Sterilität Discissio cervicis, Excochleatio endometrii. Schmerzen im Unterleib, besonders beim Fahren und während der Menstruation. Druckempfindlichkeit in der linken unteren Bauchhälfte. Cystitis. Darmblutung (Quelle derselben?)	Adhaesiones peritoneales
10. J. G., 44 Jahre, verheiratet, Geschäftsfrau. Operation 18. November 1898	Krankengeschichte fehlt	Myomata uteri
11. Ch. W., 28 Jahre, verheiratet, Kaufmannsgattin. Operation 24. November 1898	Krankengeschichte fehlt	Cystovarium (Hydrosalpinx?). Adhaesiones peritoneales



Operationsbefund und Operation	Resultat
Hydrosalpinx lateris utriusque; Flexuradhäsion. Lösung der Adhäsion, Exstirpatio tubarum	Schriftliche Mittheilung 22. November 1899 (1 $^1/_2$ Jahre p. o.): Im Anschlusse an die Operation Parametritis; Stumpfexsudat. Menstruationsbeschwerden, hysterische Zustände
Adhäsion am Appendix (denselben abknickend); Flexuradhäsion. Resectio appendicis; Lösung der Adhäsion. Im rechten Ovarium eine nussgrosse Cyste (Ausschälung derselben); zarte Adhäsionen zwischen rechtem Ovarium und Tube, sowie an einer Appendix epiploica. Uterus non fixatus, Perineoplastik, Tracheotomia (Asphyxie)	Schriftliche Mittheilung 27. December 1899 (1 $^1/_2$ Jahre p. o.): »Allgemeinbefinden besser; Gewichtszunahme, Schmerzen im Bauche bei der Menstruation«
Perityphlitis chronica, Adhaesiones peritoneales (Flexurae sigmoidea c. utero). Resectio appendicis	Schriftliche und mündliche Mittheilung 17. Juli 1900 (2 Jahre p. o.): »Vollkommenes Wohlbefinden«, Stuhl täglich ohne Nachhilfe. Gar keine Schmerzen
Adhaesiones peritoneales. Adhäsion am Appendix, dadurch Abknickung derselben (Resectio appendicis); Flexuradhäsion. Beide Ovarien durch Adhäsionen an den Beckenboden geheftet (Uterus, Tuben frei). Lösung der Adhäsionen	Schriftliche Mittheilung 27. November 1899 (1 Jahr p. o.): Blasenschmerzen, »brennender Urin«, Harndrang; in der linken unteren Bauchgegend mitunter Spannungsgefühl. Muskelrheumatismus (Rippen, Rücken, Arme), prämenstruelle Beschwerden
Myomata uteri »Perityphlitis chronica«, Adhaesiones peritoneales. Exstirpatio uteri totius et appendicis	Schriftliche Mittheilung 24. November 1899 (1 Jahr p. o.): »Vollkommenes Wohlbefinden; Arbeitsfähigkeit, keine Schmerzen«
Cystis dermoidalis ovarii dextri; Adhaesiones peritoneales cum appendice. Flexuradhäsion. Ovariotomia, Resectio appendicis	Schriftliche Mittheilung 19. November 1899 (1 Jahr p. o.): »In jeder Weise hergestellt«



Name, Alter, Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
12. E. P., 42 Jahre, ledig, Buchhalterin. Erste Operation 26. November 1898. Zweite Operation Jänner 1900	Keine vorangegangene Geburt. Seit 1888 vor und während der Menses Schmerzen, zuletzt auch in der Zwischenzeit; diese Schmerzen sind links im Bauche, bisweilen ins Kreuz ausstrahlend, hauptsächlich bei Bewegungen (Fahren, Stiegensteigen). Franzensbader Cur erfolglos. Eine mässige Resistenz in der Cöcalgegend	Adhaesiones peritoneales e Perityphlitide
13. B. M., 27 Jahre, verheiratet, Gemüsehändlersgattin. Operation 15. December 1898	Krankengeschichte fehlt	Endometritis, Ruptura cervicis, Adhaesiones peritoneales
14. R S., 36 Jahre, verheiratet, Wirthschafterin. Erste Operation 28. Jänner 1899. Zweite Operation 11. Juli 1899	Seit drei Jahren Fluor, Brennen beim Uriniren, Harn trüb. Schmerzen im Bauche. Periode schmerzhaft. Druckempfindlichkeit in der Regio hypogastrica sowohl links wie rechts. Adnexe (besonders die linken) druckempfindlich. Habituelle Obstipation. Mitunter Brechreiz	Adhaesiones peritoneales inferiores. Zweite Operation Adhaesiones peritoneales post laparotomiam a. m. VII. factam
15. A. K., 52 Jahre, verheiratet, Bäuerin. Operation 21. Februar 1899	1893 Schmerzen im Bauche, Meteorismus, Stuhlverstopfung. Vierwöchentliche Bettruhe. 1898 Bauchschmerzen rechts unten, Erbrechen, Aufstossen. Jetzt Mattigkeit; Schmerzen im Bauche. Harn wird oft, immer nur in kleinen Portionen entleert. Sieben Geburten, einmal Retentio placentae; ehemals Fluor. Periode fehlt seit 12 Jahren	Enterostenosis?
16. H. W., 31 Jahre, verheiratet, Pächtersgattin.	14 Jahre verheiratet, zwei normale Geburten; seit sieben Jahren Fluor, seit fünf Jahren ziehende Schmerzen im Kreuze gegen Scheide und Mastdarm zu. Stuhlgang träge, Flatulenz, hie und da Blasenbeschwerden. Druckempfindlichkeit im	Perityphlitis chronica, Adhaesiones flexurae? Retroflexio uteri



Operationsbefund und Operation	Resultat
Erste Operation: Adhäsion vom peripheren Drittel des Appendix zum Cöcum, Wand des Proc. vermiformis verdickt, Appendix durch die Adhäsion geknickt: Flexuradhäsion; Mesosigma mit narbenartigen weissen Pseudomembranen bedeckt, Adhäsionen von da zum linken Ovarium ziehend Lösung der Adhäsionen; Resection des Appendix. Zweite Operation: Adhäsion vom Netze zur Flexura sigmoidea ziehend	Schriftliche und mündliche Mittheilung 25. November 1899 (1 Jahr p. o.): Keine Besserung der Beschwerden. Mündliche Mittheilung September 1900 (8 Monate p. o.): Bis auf zeitweilig ganz geringe Beschwerden, Wohlbefinden
Endometritis, Ruptura cervicis, Adhaesiones peritoneales. Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen, Curettement, Cervixplastik	Mündliche Mittheilung 10. März 1900 (1¼ Jahr p. o.): Seit einigen Monaten wieder Schmerzen, etwas Druckempfindlichkeit in der Flexurgegend: vaginal: vermehrte Druckempfindlichkeit in der Umgebung des Uterus, besonders nach hinten und beim Heben desselben. Auch etwas Fluor und Brennen beim Uriniren. Massage empfohlen (vielleicht neue Blenorrhoe)
Adhäsion zwischen Appendix und Cöcum: Flexura sigmoidea sehr lang (der Scheitel der Schlinge legt sich bis zur rechten Spina anterior o. i. superior). Flexur in Volvulusstellung. An beiden Blättern des Mesosigma narbige Adhäsionen. Kürzung des Mesosigma. Zweite Operation: Linkes Ovarium in Adhäsionen gehüllt. Ovariotomia sinistra, partielle Netzresection, Lösung der Adhäsionen (Krankengeschichte fehlt)	Nach der ersten Operation: Keine Besserung Zweite Operation: Briefliche Mittheilung 10. December 1899 (½ Jahr p. o.): Hie und da Schmerzen links. Massagecur
Flexuradhäsion (wird gelöst), Appendix an seiner Schleimhaut einige Hämorrhagien zeigend (Resectio)	Briefliche Mittheilung 12. September 1899 (1½ Jahre p. o., Hausarzt): Nach Aufnahme etwas grösserer Nahrungsmengen Flatulenz; Fäces klein, fingerdick (Rectumstrictur?)
Adhäsion von der Blase zur Bauchwand: linkes Ovarium ans Mesosigma geheftet, in Pseudomembranen eingebacken: 5 *cm* lange Flexuradhäsion. Verkürzung des Mesosigma. Von diesen Adhäsionen zum	Mündliche Mittheilung 10. März 1900 (11 Monate p. o.): Arbeitsfähig. Manchmal durch 14 Tage schmerzfrei, dann wieder eine Zeit lang täglich Schmerzen ohne Arbeits-

Name, Alter, Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
Operation 13. April 1899	rechten und linken Hypogastrium, geblähte Flexur tastbar	
17. S. G., 32 Jahre, verheiratet, Ingenieursgattin. Operation 20. April 1899	Ein Abortus vor 16 Jahren. Schmerzen vor und nach der Menstruation, Schmerzen beim Coitus. Kein Ausfluss	Retroversio uteri fixata; Hydrosalpinx dextra; Adhaesiones appendicis et flexurae
18. V. V., 23 Jahre, verheiratet, Beamtensgattin. Operation 29. Mai 1899	Zwei Geburten; vier Jahre verheiratet, seitdem in der rechten, besonders in der linken Unterbauchgegend Schmerzen, die sich zur Zeit der Menses steigern. Habituelle Obstipation	Adhaesiones peritoneales inferiores
19. J. S., 32 Jahre, verheiratet, Beamtensgattin. Operation 11. Juli 1899	1894 Castratio duplex »rechtes Ovarium kindskopfgross, linkes degenerirt« (nach einer Mittheilung ihres Hausarztes). Nachher Auftreten heftiger Schmerzen in der rechten Lendengegend; Harn sauer, stark eiterhältig. 1896 rechtsseitige Nephrektomie (Stumpfexsudat mit dem rechten Urether adhärent, dadurch Pyelitis und Pyonephrose). Nachher: Rechtes Hypochondrium stark druckempfindlich, etwas »geschwollen«. Bei einer Blasenspülung soll ein bohnengrosser Stein abgegangen sein. Schmerzen in der rechten Lende. In der lendenwärts gelegenen Narbe Ziehen, Spannung, besonders bei stärkerer Bewegung. Mitunter auch heftige Schmerzen in der medianen Bauchnarbe. Obstipation (dagegen Glycerinklysma), Schmerzen vor und nach dem Stuhlgange. Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. 1889 eine Geburt	Adhaesiones peritoneales inferiores
20. R. I., 37 Jahre, verheiratet, Perlhändlersgattin. Operation 15. Juli 1899	Schmerzen bei der Periode, Ausfluss. Seit drei Jahren Schmerzen beim Stuhle. Eine Geburt, vor sieben und zwei Jahren je ein Abortus. Druckschmerz in dem linken Hypogastrium.	Adhaesiones peritoneales inferiores. Intumescentia adnex. sin.



Operationsbefund und Operation	Resultat
Lig. infundibulo pelvicum sin. Adhäsion vom Appendix zum Ileum. Lösung der Adhäsionen, Resectio appendicis, Verkürzung der Lig. rotunda zur Aufrichtung des retroflectirten Uterus	störung. Druck, auf Appendix und Flexur etwas empfindlich, Uterusbewegung empfindlich. Massage empfohlen. Nur während der Menses arbeitsunfähig.
Retroversio uteri fixata, Hydrosalpinx dextra; Adhäsionen: 1. am Appendix; 2. zwischen linker Tube und linkem Ovarium; 3. zwischen linker Tube und Uterus; 4. Flexuradhäsion. Lösung der Adhäsionen, Tamponade des Douglas mit Jodoformgaze zur Aufrichtung des Uterus. Einnähen des rechten Ovariums in die rechte Tube	3. December (8 Monate p. o.) Brief: Allgemeinbefinden gut; keine Beschwerden. Stuhlgang durch Irrigationen geregelt
Adhaesiones peritoneales inferiores. Flexuradhäsion, linkes Ovarium mit der linken Tube verwachsen, rechtes Ovarium am Becken adhärent, Pseudomembranen am Uterus und Blase; Adhäsion am Appendix. Lösung der Adhäsionen	Brief 24. Jänner 1900 (9 Monate p. o.): Schmerzen in der linken Bauchseite (»nicht zu viel«)
Adhäsion zwischen Blase und Lig. latum, zwischen Netz und seitlichem Beckenperitoneum, Flexuradhäsion, Appendix distal ans Peritoneum parietale angewachsen. Lösung der Adhäsionen, Resection des Appendix. Hernach Cur in Franzensbad, Massage	Brief 15. December 1899 (5 Monate p. o.): »Noch öfters heftige Schmerzen in der unteren Bauchgegend ‚um die Harnblase', bei stärkerer Bewegung Kreuzschmerzen; jedoch kein Vergleich zu den früheren Schmerzen«
Retentionscyste im linken Ovarium, Proc. vermiformis mässig verdickt, daran eine Adhäsion (Resection des Appendix), Flexuradhäsion	Brief 3. Jänner 1900 (6 Monate p. o.): »Vollkommene Arbeitsfähigkeit, keinerlei Beschwerden, Stuhlgang vollkommen normal«



Name, Alter, Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
21. M. Pf., 37 Jahre, verheiratet, Wagenwärterin. Operation 22. Juli 1899	1897. Curettement wegen Endometritis. Blutungen und Schmerzen stellten sich bald wieder ein; Menses unregelmässig. Eine Geburt	Myoma uteri; Intumescentia adnexorum. Adhaesiones peritoneales inferiores
22. Th. H., 27 Jahre, led., Bauerstochter. Operation 4. October 1899	Menses alle drei Wochen, vier Tage dauernd. Seit Februar 1899 krank, Beginn mit Schmerzen im Unterleibe, Stuhlverstopfung, Erbrechen, Fieber. Druckschmerz in der Cöcal- und Flexurgegend. Adnexe druckempfindlich	Adhaesiones peritoneales inferiores
23. E. F., 39 Jahre, verheiratet, Private. Operation 11. November 1899	Vor zehn Jahren Krämpfe rechts im Bauche, Fieber. Dann vier Jahre hindurch Krämpfe im ganzen Abdomen, Diarrhöen. Vor sechs Jahren Schmerzen links, dann rechts im Bauche, Schmerzen bei und nach dem Stuhle; Fluor. Vor vier Jahren Fieber. Brechreiz, Kolik rechts, daselbst eine »Geschwulst«. Ferner Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstossen, Plätschern im Bauche, Heisshunger. Jetzt: Schmerzen sowohl rechts wie links im Bauche, im Rücken. Stuhl schmerzhaft; Harndrang, Schmerz beim Uriniren. Bei der Periode Krämpfe links. Keine Geburt. Druckempfindlichkeit im rechten und linken Hypogastrium	Adhaesiones peritoneales inferiores post perityphlitidem; Hydrosalp.sin.
24. A. W., 37 Jahre, verheiratet, Private. Operation 14. November 1899	Zwei normale Geburten. Seit zwei Jahren heftige Schmerzen im Bauche; bei »vollem Magen« rechts und links Beschwerden, Stuhlgang träge, häufig schmerzhaft. Fluor	Adhaesiones peritoneales inferiores
25. A. H., 42 Jahre, led. Operation 5. April 1899	Schmerzen nach der Periode seit mehreren Jahren; habituelle Obstipation. Keine Geburt vorausgegangen. Druckempfindlichkeit in der Flexurgegend, Retroflexio uteri fixata	Myoma uteri, Adhaesiones peritoneales ad flexuram sigmoideam et uterum



Operationsbefund und Operation	Resultat
Myoma uteri (Ausschälung desselben), Hydrosalpinx bilateralis, Verwachsung desselben mit den Ovarien. Adhaesiones peritoneales »inferiores«. Lösung der Adhäsionen Ventrifixatio uteri, Exstirpation der Tuben und Ovarien	Mündliche Mittheilung Februar 1900 (7 Monate p. o.): Keine Beschwerden (Ventralhernie in der Narbe)
Proc. vermiformis an seinem Ende verdickt, Mesenteriolum verkürzt, Adhäsion am centralen Ende des Appendix. Resectio appendicis. Rechtes Ovarium am Becken fixirt; linkes Lig. rotundum durch eine breite Adhäsion am Mesosigma befestigt, dadurch der obere Flexurschenkel abgeknickt. Tube durch Adhäsionen geknickt. Lösung der Adhäsionen	Mündliche Mittheilung 25. September 1900 (1 Jahr p. o.): Schmerzfrei in der Ruhe (vor der Operation auch beim Sitzen Schmerzen), leichte Arbeit möglich. Druckschmerz in den Hypogastrien
Linke Tuboovarialcyste (Exstirpation): Adhäsion zwischen Uterus und Rectum; Flexuradhäsion. Adhäsionen der rechten Tube mit dem Lig. latum und Bauchwand; Adhäsion zwischen Appendix und Peritoneum parietale und rechter Tube. Ein Adhäsionsstrang vom rechten Lig. latum zum Ileum; Adhäsion zwischen Uterus und Blase. Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen	Mündliche Mittheilung Februar 1900 (4 Monate p. o.): Wohlbefinden.
Flexuradhäsion, Mesosigma verkürzt: linkes Ovarium in Pseudomembranen eingehüllt; rechtes Ovarium frei. Appendix in zarte Adhäsionen gehüllt, durch eine Adhäsion geknickt. Lösung der Adhäsionen, Resectio appendicis	Mündliche Mittheilung Februar 1900 (3½ Monate p. o.): Geringe Druckempfindlichkeit im linken Hypogastrium. Stuhl auf Irrigationen oder Ricinusöl
Uterus vergrössert, in der vorderen Wand ein kirschengrosses Myom. Cystis parovarialis dextra. Adhäsion zwischen unterem Flexurschenkel und linkem Lig. rotundum, linkes Ovarium an der Flexur adhärent (cystische Degeneration des Ovariums). Flexuradhäsion. Lösung der Adhäsionen, Verlängerung des verkürzten Mesosigma. Castratio bilateralis	Brief 10. December 1899 (8 Monate p. o.): Allgemeinbefinden »befriedigend«, die vor der Operation vorhandenen Schmerzen »haben sich nicht mehr eingestellt«. Noch Druckschmerz in der linken Bauchseite. Schmerz bei schnellem Gehen. Unfähig zu schwerer Arbeit



Name, Alter Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
26. Th. L., 43 Jahre, verheiratet, Private. Erst. Operation 18. März 1897. Zweite Operation 22. Februar 1899	Drei Geburten; Menses regelmässig, Harndrang, der Harn kann nur $^1/_4$ Stunde zurückgehalten werden. Harn klar, cystoskopischer Befund normal. 1894 Kolporrhaphia posterior. Uterus vergrössert: drückt auf die Blase. 1898 neuerdings Blasenbeschwerden, der Harn kann nur 10 Minuten zurückgehalten werden, Kreuzschmerzen	Erste Operation: Metritis chronica, Zweite Operation Tenesmus vesicae urinariae, Adhaesiones perivesicales
27. J. G., 30 Jahre, verheiratet, Arztensgattin. Operation 14. October 1899	Vor acht Jahren normale Geburt, einen Monat später Auftreten von Blutungen, Schmerzen in der unteren Bauchgegend (»Oophoritis«). Massage. Seit sechs Jahren starke, ziehende Schmerzen rechts, immer zwischen zwei Perioden. Habituelle Stuhlverstopfung, »Magendrücken« nach der Mahlzeit, mitunter auch Erbrechen. Schon als Mädchen häufige Magenbeschwerden und Stuhlverstopfung (Ulcus ventriculi?)	Adhaesiones peritoneales inferiores (et retroversio uteri fixata)
28. H. H., 20 Jahre, Bäckersfrau. Operation 24. April 1899	Vor fünf Jahren »Perityphlitis« (Schmerzen rechts, Erbrechen, Fieber). Seit $^1/_2$ Jahre verheiratet und seit dieser Zeit Schmerzen bei der Periode. Harn normal. Gegend des Processus vermiformis empfindlich	Perityphlitis chronica, Adhaesiones flexurae sigmoideae
29. J. W., 32 Jahre, verheiratet, Private. Operation 30. November 1899	13 Jahre verheiratet; seit 12 Jahren Schmerzen im Bauche (zuerst Schmerzen in der rechten Bauchseite). Gegenwärtig Schmerzen rechts, besonders bei heftigen Bewegungen. Druckschmerz rechts. Keine Gravidität vorangegangen	Adhaesiones peritoneales inferiores (Perityphlitis chronica?)
30. V. B., 29 Jahre, verheiratet, Private. Operation 10. November 1899	Zwei Geburten. Druckschmerz in beiden Hypochondrien. Schmerzen bei der Periode. Retroflexio uteri non fixata	Retroversio uteri. Adhaesiones peritoneales inferiores

Operationsbefund und Operation	Resultat
Erste Operation 18. März 1897: Totalexstirpation des Uterus per vaginam. Zweite Operation 22. Februar 1899: Adhäsionen von der Blase zur Flexur, rechter Tube und rechtem Ovarium. Trennung der Adhäsionen	Mündliche Auskunft Jänner 1900 (10 Monate p. o.): Der Harn kann in einer Menge von 200—300 *g* zurückgehalten werden (2—3 Stunden); sonst keine Beschwerden
Retroversio uteri fixata. Adhäsionen zwischen Corpus uteri und Rectum (unterer Theil des Douglas frei). Hydrosalpinx sinistra, Adhäsionen an beiden Tuben zum Lig. latum. Appendix verdickt, von Pseudomembranen bedeckt. Der Appendix enthält vier Kothsteine. Resectio appendicis. Kürzung der Lig. rotunda, Lösung der Adhäsionen	Mündliche Mittheilung 2. April 1900 ($^1/_2$ Jahr p. o.): Keine Bauchbeschwerden, jedoch Stuhlverstopfung. Magenbeschwerden auf Trockendiät verschwunden. Gewichtszunahme 3 *kg*. Allgemeinbefinden gut. Uterus normal, frei beweglich. Februar 1901: vollkommenes Wohlbefinden, keinerlei Beschwerden, weitere Gewichtszunahme.
Adhaesionen am Uterus und den Ovarien. Flexuradhaesion, Appendix durch eine flächenhafte Adhäsion fixirt. Lösung der Adhäsionen. Resectio appendicis	Mündliche Mittheilung September 1900 ($1^1/_2$ Jahr p. o.): Vollkommen schmerzfrei. Gravidität im sechsten Monate
Flexuradhäsion; Adhäsion des Appendix am Cöcum mit dem parietalen Bauchfell, des Netzes mit der Blase und dem Lig. latum; im Appendix ein Stein und Druckgeschwür. Rechte Tube verdickt mit dem Ovarium, das eine nussgrosse Cyste enthält, durch Adhäsionen verwachsen. Hydrosalpinx sinister. Lösung der Adhäsionen. Resectio appendicis, Castratio dextra	Briefliche Mittheilung Mai 1900 ($^1/_2$ Jahr p. o.): Befinden gut, geringe Schmerzen bei der Menstruation
Adhäsionen am Appendix, Cöcum, Flexur. Retroversio uteri. Lösung der Adhäsionen. Kürzung der Lig. rotunda	Briefliche Mittheilung 26. März 1900 (5 Monate p. o.): »Entschiedene Besserung, ab und zu Kreuzschmerzen«



Name, Alter, Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
31 A. J., 35 Jahre, verheiratet, Private. Operation 7. April 1898	Zwei Geburten (vor 12 und 14 Jahren); seit zehn Jahren kolikartig auftretende Bauchschmerzen links, besonders zur Zeit der Menses. Kein Fluor	—
32. H. R., 9 Jahre. Operation 5. Jänner 1899	Am 1. Jänner 1899 Erbrechen; Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Meteorismus. In der Flexurgegend Druckempfindlichkeit. Im December 1898 ebenfalls Erbrechen, Stuhlverstopfung (Perityphlitis?)	Perityphlitis, Flexuradhäsion
33. F. B., 33 Jahre, verheiratet, Private. Operation 13. Jänner 1899	Ein Abortus (dritter Monat), zwei Geburten todter Früchte, bei der letzten »Bauchfellreizung«. Seitdem Schmerzen vorwiegend in der linken Bauchhälfte, besonders während der Menses	Adhaesiones peritoneales inferiores. Myoma uteri
34. A. B., 26 Jahre, verheiratet, Private. Operation 13. Jänner 1899	Seit sechs Jahren Schmerzen im Bauche, angeblich nach dem Heben einer schweren Last unter Fieber entstanden (Perityphlitis?)	Adhaesiones peritoneales inferiores
35. H. R., 26 Jahre, verheiratet, Geschäftsfrau. Operation 2. Febr. 1899	Seit sieben Jahren verheiratet; Abortus (dritter Monat) im ersten Jahre der Ehe. Seitdem Schmerzen beim Uriniren, Harndrang. Periode unregelmässig, schmerzhaft. Adnexe druckempfindlich, palpabel	Adhaesiones peritoneales inferiores (flexurae sigmoideae, uteri)
36. B. B., 48 Jahre, verheiratet, Geschäftsfrau. Operation 13. Juni 1899	Früher häufig »Bauchschmerzen«. Seit zwei Jahren Zunahme des Bauchumfanges. Im Becken ein mannskopfgrosser, derber Tumor. Ascites	Sarcoma ovarii dextri. Ascites
37. A. S., 20 Jahre, ver-	Vor $1^3/_4$ Jahren eine Geburt; nach dem Wochenbette verspürte sie krampfartige Schmerzen in der	Endometritis, Adhaesiones



Operationsbefund und Operation	Resultat
Uterus und Adnexe frei. Flexuradhäsion. Trennung der Adhäsion	—
Flexuradhäsion, Adhäsionen am Appendix, Cöcum und Colon ascendens, Appendix verdickt. Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen	Gestorben 6. Jänner Sectionsbefund (Prosector Dr. *Kretz*): Peritoneum glatt, glänzend, im Douglas ungefähr 20 cm^3 flüssiges Blut. Deutlicher Acetongeruch beim Eröffnen der Bauchhöhle. Sonst keine Veränderungen
Adhäsionen zwischen Uterus und Blase; zwischen Uterus und Rectum; am Cöcum, Processus vermiformis; zwischen Bauchwand und Netz; am linken Ovarium. Lösung der Adhäsionen. Resectio appendicis	—
Adhäsionen an der Flexur und Appendix. Die Schleimhaut des Appendix mit Hämorrhagien besetzt. Lösung der Adhäsionen, Resectio appendicis	—
Beide Ovarien an die Umgebung durch Adhäsionen fixirt. Adhäsionen am Appendix, Flexuradhäsion Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen	—
Ascites, Tumor Ovarii sinistri. In der Gallenblase ein Stein von der Grösse »zweier Fingerglieder«. Adhäsionen am Appendix und Flexur. Ovariotomia sinistra, Cholecystotomia (idealis). Lösung der Adhäsionen	—
Cystische Degeneration des rechten Ovarium, linkes Ovarium vergrössert. Flexur-	—



Name, Alter, Stand	Anamnestische Daten, Status praesens	Diagnose vor der Operation
heiratet, Private. Operation 26. October 1899	linken unteren Bauchgegend. Menses unregelmässig, schmerzhaft. Fluor. Stuhlgang zuweilen schmerzhaft, beim Fahren Schmerzen links im Bauche	peritoneales inferiores
38. F. Sch., 42 Jahre, verheiratet, Geschäftsfrau. Operation 8. November 1899	Acht Geburten; die letzte vor elf Jahren, seitdem Kreuzschmerzen, seit einem Jahre Bauchschmerzen, besonders beim Fahren. Während der Menses Kreuzschmerzen. Schmerz beim Stuhl. Fluor. Kleine Nabelhernie. Druckschmerz in den Hypogastrien. Cervixriss	Adhaesiones peritoneales inferiores: Hernia umbilicalis. Ruptura cervicis uteri
39. J. R., 40 Jahre, verheiratet, Private. Operation 7. Juni 1899	—	Adhaesiones peritoneales inferiores. Intumescentia ovarii sin.
40. M. Sch., 33 Jahre, verheiratet, Tischlersgattin. Operation 25. April 1899	—	Adhaesiones peritoneales inferiores
41. M. K., 34 Jahre, verheiratet, Beamtensgattin. Operation 12. Jänner 1900	Keine Gravidität vorhergegangen. Vor zwei Jahren »Blinddarmentzündung« (Schmerzen rechts, Obstipation, Erbrechen); später »Gebärmutterentzündung« mit Ausfluss, Koliken. Schmerzen beim Uriniren, beim Stuhlgange links. Druckschmerz in beiden Hypogastrien. Periode regelmässig. Retroflexio uteri	Adhaesiones peritoneales inferiores: Retroflexio uteri fixata
42. E. B., 29 Jahre, verheiratet, Kaufmannsgattin. Operation 3. Februar 1900	Vier Jahre verheiratet; seitdem oft rechts im Unterleibe Schmerzen. Menses unregelmässig. Einen Monat nach der Verheiratung eine 14 Tage während Blutung. Keine Gravidität. Bei der Periode und beim Stuhlgange Schmerzen im Kreuz. Habituelle Obstipation. Druckschmerz in beiden Hypogastrien	Adhaesiones peritoneales inferiores



Operationsbefund und Operation	Resultat
adhäsion. Pseudomembranen am Mesosigma, am Cöcum, Appendix durch Adhäsionen geknickt. Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen Curettement des Uterus, Cervixplastik	—
Adhäsionen am Appendix (Knickung und Anwachsung derselben) an der Flexur, beide Ovarien am Beckenboden adhärent. Resectio processus vermiformis, Lösung der Adhäsionen, Cervixplastik	Mündliche Mittheilung April 1900 ($^1/_2$ Jahr p. o.): Vollkommenes Wohlbefinden
Flexuradhäsion, Intumescentia ovarii sinistri. Lösung der Adhäsion	Schriftliche Mittheilung 22. September 1900 ($1^1/_4$ Jahr p. o.): »Keine Beschwerden«
Flexuradhäsion, Adhäsion der Flexur mit dem Lig. latum ein; Adhäsion des Appendix und Cöcum. Resectio appendicis, Lösung der Adhäsionen	Mittheilung des Hausarztes 25. September 1900 (17 Monate p. o.): »Volle Arbeitsfähigkeit; mitunter Schmerzen in der linken Bauchseite«. Jetzt im zweiten Monate der Gravidität
Adhäsionen zwischen Blase und Uterus, zwischen Uterus und Rectum; Flexuradhäsion, Fixation der Ovarien am Beckenboden. Adhäsion zwischen Flexur und Lig. latum sin. Hydrosalpinx bilateralis. Adhäsion am Appendix. Lösung der Adhäsionen, Tubenovarialplastik linkerseits (Einpflanzung des Ovarium in die Tube). Kürzung der Ligamenta rotunda	—
Adhäsion des Appendix, der Flexur. Cystis tuboovarialis lateris utriusque; Fixation des linken Ovarium am Beckenboden. Lösung der Adhäsionen, Resectio appendicis; Eröffnung beider Tuben	—



Resection der Speiseröhre mit circulärer primärer Naht wegen narbiger Occlusion.

Von

Dr. Th. Escher,

Primararzt am städtischen Hospital in Triest.

Im Jahre 1870 beschrieb *Billroth* [1]) die erste Resection des Oesophagus, die er versuchsweise an einem Hunde machte; er resecirte ein 4 *cm* langes Stück des Halstheiles, nähte das untere Ende im unteren Wundwinkel ein und überliess den Substanzverlust der Vernarbung. Es gelang die Wiedervereinigung der beiden Stücke des Oesophagus mit Bildung einer mässigen und nachgiebigen Stenose, welche durch einige Zeit der Sondirung bedurfte, um eine genügende Passage für die Speisen freizuhalten. Seitdem ist die Resection des Oesophagus am lebenden Menschen nur in relativ wenigen Fällen ausgeführt worden, und zwar stets am Halstheile der Speiseröhre; der mittlere und untere Theil sind bisher am Menschen noch nicht resecirt worden. Zwar ist es *W. Lewy* [2]) gelungen, solche Resectionen am Thiere mit Erfolg auszuführen, aber ohne Wiederherstellung des natürlichen Weges, so dass er selbst deren Zweckmässigkeit und Ausführbarkeit am Menschen bezweifelt; auch hat *Rehn* am 27. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1898) zwei Fälle von Oesophagotomie des Brusttheiles vom Rücken aus mitgetheilt, welche die Zugänglichkeit der Speiseröhre an dieser Stelle nachweisen; allein weder *Lewy's* Experimente, noch *Rehn's* Fälle lassen hoffen, dass eine Resection mit folgender Naht zum Zwecke der Wiederherstellung des Lumens einen praktischen Erfolg erzielen werde; es ist auch nicht meine Absicht, auf dieses Thema einzugehen.

Die Anzahl der klinischen Fälle von Resection des Oesophagus, welche *de Quervain* [3]) bis zum Jahre 1898 zusammenstellte, beläuft

[1]) Langenbeck's Archiv. Bd. XIII, Heft 1.
[2]) Langenbeck's Archiv. Bd. LVI, Heft 4.
[3]) Langenbeck's Archiv. Bd. LVIII, Heft 4.



sich nur auf 14. Stets wurde ein Stück des Halstheiles resecirt, und zwar von *Czerny* (zwei Fälle), *v. Langenbeck, v. Bergmann, Novaro, Billroth, Mikulicz, v. Hacker*, *Trendelenburg*, *Narath*, *Garré* (drei Fälle) und *de Quervain*. Dazu kommen noch zwei in dieser Statistik nicht enthaltene Fälle von *Kümmell.*[1]) Allemal handelte es sich um Krebs der Speiseröhre, und mit einer einzigen Ausnahme war der Substanzverlust des Oesophagus, sowie der miterkrankten benachbarten Organe ein so grosser, dass von einer Vereinigung der beiden Enden durch die Naht keine Rede sein konnte. Nur in *Czerny's* zweitem Falle betrug die Lücke nach der Resection der in der Höhe des Ringknorpels gelegenen Strictur nicht mehr als 4 *cm*, so dass die beiden Enden primär mit zwei Catgutnähten vereinigt werden konnten; eine circuläre Naht wurde also nicht gemacht. Die Narbe zeigte denn auch grosse Tendenz, sich zu verengern, so dass Patientin lange eine weiche Dauersonde tragen musste, nach deren Entfernung eine mühevolle Dilatation nothwendig war.

In keinem dieser Fälle also war es möglich, eine den heutigen Anforderungen entsprechende, der Resection und Naht des Darmes analoge ideale Resection des Oesophagus mit primärer Naht auszuführen; und nur eine solche, ich möchte sagen, typische Resection, bei welcher die durch Ablösung beweglich gemachten Enden ohne Spannung durch eine circuläre Naht vereinigt werden können, bietet eine Gewähr gegen die Bildung einer nachträglichen narbigen Verengerung an der Stelle der Resection. Diese ideale Operation wird bei Krebsen nur dann möglich sein, wenn die Erkrankung sich auf eine geringe Ausdehnung in der Länge des Oesophagus beschränkt, und die Nachbarorgane wenig oder gar nicht miterkrankt sind; eine Voraussetzung, die wohl recht selten zutreffen wird. Aus meiner persönlichen Erfahrung kann ich mich nur eines einzigen Falles erinnern, den ich im Jahre 1874 als klinischer Assistent in Zürich zu beobachten Gelegenheit hatte. Es ist der erste von *Rose*[2]) gastrostomirte Fall von krebsiger Strictur des Oesophagus, wo die Strictur ihren Sitz 4 *cm* unter dem Ringknorpel hatte, beiläufig 1 *cm* lang, und durch einen narbig geschrumpften Krebs gebildet war; knapp unterhalb der Strictur befand sich eine kleine Perforation in die Trachea. Hier wäre die Resection mit primärer Naht wohl ausführbar gewesen, wenn der elende Allgemeinzustand des Patienten dies erlaubt hätte.

Sonst aber kann die circuläre Resection des Oesophagus wohl nur bei Stricturen gutartiger Natur in Betracht kommen, wenn die

[1]) *Hildebrand* Jahresbericht 1897, S. 448.
[2]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874. Nr. 17.



Länge derselben nur wenige Centimeter beträgt und der Oesophagus nicht durch Verwachsungen mit den Nachbarorganen unbeweglich fixirt ist, und auch nur dann, wenn weder die methodische Dilatation mit Sonden oder Rosenkränzen, oder die innere oder äussere Oesophagotomie zum Ziele führt. Alle diese Postulate werden aber wohl selten unerfüllbar sein; auch *v. Hacker*[1]) meint, bei Besprechung der Exstirpation der Oesophagusstrictur: »Die Fälle von Narbenstricturen, in denen die eingreifende Operation gerechtfertigt wäre, dürften wohl äusserst selten sein. In Zukunft könnten, wie *Heineke* betont, vielleicht Verengerungen durch tuberculöse oder syphilitische Geschwüre eine Indication zur Resection im Halstheile abgeben.« *v. Hacker* führt an dieser Stelle den einzigen ihm bekannten Fall von Excision einer Narbenstrictur des Oesophagus an, die, laut Bericht im British med. Journal 1894, *Kendal Franks* ausgeführt hat, als er, nach der Oesophagotomie, statt des erwarteten Tumors, eine durch eine circuläre Schleimhautnarbe gebildete Strictur fand. Dass es sich aber in diesem Falle nicht um eine typische Resection des Oesophagus durch alle seine Schichten, sondern um die blosse Excision der Narbe gehandelt hat, geht auch aus dem Referat in *Virchow-Hirsch's* Jahresbericht hervor, denn es heisst hier ausdrücklich:[2]) »Die »Oesophagectomie« bestand in Excision des normalen, nur zu engen Schleimhautringes, und Naht der Ränder der nicht stenosirten Partie; die Entfernung betrug $1^1/_2$ Zoll, trotzdem war die Naht leicht«. Also war die von *Kendal Franks* ausgeführte Operation keine eigentliche Resection des Oesophagus, und es scheint also der von mir beobachtete Fall der erste zu sein, in welchem eine narbige Oesophagusstrictur mittels Resection des Oesophagus und primärer circulärer Naht operirt und geheilt wurde.

Am 3. April 1900 stellte sich mir ein Ehepaar von der Insel Veglia vor, das mir von dem dortigen Collegen, Herrn Dr. *Bolmarcich*, mit dem Bemerken zugeschickt wurde, dass die Frau an Oesophagusstenose leide. Der Gatte theilte mir mit, dass er sich vor 15 Jahren mit Syphilis inficirt habe, dass er mehrfache Quecksilber- und Jodcuren gebraucht habe und dass er auch gegenwärtig noch von Zeit zu Zeit eine leichte Psoriasis palmaris, als letztes Residuum jener Syphilis, bemerke. Er sei sicher, zu jener Zeit auch seine Frau inficirt und damit ihr gegenwärtiges Leiden verschuldet zu haben. Auch sie habe Hg. und J. gebraucht. Die Frau gab an, abgesehen von einer in früher Jugend überstandenen Coxitis, im Ganzen stets

[1]) Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II, S. 473.

[2]) *Virchow-Hirsch's* Jahresbericht 1894. Bd. II, S. 432.

gesund gewesen zu sein; sie wusste nichts von Lues, hatte auch nie Ausschläge beobachtet. Ihre jetzige Erkrankung datirte sie auf etwa $2^1/_2$ Jahre zurück; sie habe ohne bekannte Ursache, ohne sich durch Säuren oder Lauge geätzt zu haben, ein Hinderniss im Schlucken gespürt, das Anfangs gering war, dann langsam und stetig zunahm, so dass seit kurzer Zeit selbst Flüssigkeiten den Oesophagus nicht mehr passiren können.

Status praesens. Hagere, brünette Frau von 48 Jahren, mit etwas blassen Schleimhäuten; keinerlei Flecken oder Narben auf der Haut, keine vergrösserten Cervical- oder Cubitaldrüsen. Im Munde und im Rachen keine Narben, wenige und schlechte Zähne. Die in den Oesophagus eingeführte Trousseau'sche Sonde stösst knapp unter dem Kehlkopf auf ein unüberwindliches Hinderniss. Auch die feinsten Sonden passiren die Strictur nicht. Brust- und Unterleibsorgane normal.

6. April 1900. Da alle Sondirungsversuche absolut erfolglos sind und vor Allem der Ernährungszustand der Patientin gehoben werden muss, wird vorerst auf der linken Seite des Halses die Oesophagostomie gemacht. Die Oesophaguswunde fällt mit dem oberen Winkel knapp unter die Strictur, welche auch von unten her selbst durch die dünnsten Sonden jeder Art völlig undurchgängig ist.

Nach Heilung der Oesophagostomie werden die Sondirungen wieder aufgenommen, aber ohne Erfolg. Dabei wird constatirt, dass es sich um eine Strictur von derber Consistenz in der Höhe des vierten Trachealringes handelt, welche beiläufig 1 *cm* dick und absolut undurchgängig ist. Der Oesophagus ist durch sie nach oben wie ein Handschuhfinger abgeschlossen, die Schleimhaut ist glatt und ohne Narbenstränge. Im derben Gewebe, das die Structur bildet, fühlt man keine Knoten; die benachbarten Gewebe sind normal anzufühlen, es sind keine Drüsenschwellungen zu finden.

Unter solchen Verhältnissen erschien mir die innere wie die äussere Oesophagostomie mit Discision der Narbe und Sondenbehandlung nicht rationell, und ich entschied mich für die, alle günstigen Chancen bietende: Resection des Oesophagus mit primärer circulärer Naht.

3. Mai. Chloroformnarkose (50 cm^3 reines Chloroform). Erweiterung der Oesophagostomie nach aufwärts, Lösung der Strictur und des anstossenden Theiles der Oesophagus aus dem umgebenden Bindegewebe, was leicht und mit geringer Blutung gelingt, ebenso die Ablösung von der Trachea bis zum Larynx. Die obstruirende Schwiele ist von aussen mit dem Auge nicht zu erkennen, weil die



bindegewebige Hülle und die äusseren Muscularisschichten der Speiseröhre nicht verändert sind; nur dem Tastsinn macht sie sich als derber Wulst bemerkbar. Unterhalb muss die Verbindung des Oesophagus mit der äusseren Haut am oberen Winkel der Oesophagostomie gelöst werden, um genügende Beweglichkeit zu erlangen. Eröffnung des proximalen Theiles der Speiseröhre, quere Durchschneidung derselben mit der Schere erst oberhalb, dann unterhalb der Strictur, wodurch ein etwa $1^1/_2$ *cm* langes Stück excidirt wird. Die Anlegung der circulären Knopfnaht (zehn Knoten), submucös durch die Muscularis, gelingt mit guter Adaptirung der Schleimhautränder, welche nicht mitgefasst werden. Doch entstehen beim Hervorziehen namentlich der rechtsseitigen Wundränder kleine longitudinale Einrisse in der Wandung des Oesophagus, was eine genaue Adaptirung einigermassen erschwert. Am Rande der Oesophagostomie bleibt eine kleine Lücke in der Wundlinie in Folge des Narbenzuges. Lockere Etagennaht des oberen Theiles der Wunde, leichte Tamponade des Oesophagusmundes: kein Verweilkatheter, Compressions-Occlusionsverband; Ernährung nur durch Klystiere.

3. Mai Abends. Patientin hat erbrochen, war sehr unruhig und hat den Verband verschoben.

6. Mai. Eiterung aus dem retro-ösophagealen Raume; Entfernung der Etagennähte und Hautnähte, Einlegung eines Gazestreifens behufs Drainage. Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Geringes Fieber, Erythem der Haut. Ernährung zum Theil durch die Sonde.

9. Mai. Abnahme von Fieber und Eiterung.

12. Mai. Kein Fieber, geringe Eiterung; Entfernung der leicht erreichbaren Oesophagusnähte. Die beiden Oesophagusenden sind solid miteinander vereinigt.

25. Mai. Patientin schluckt, ohne einen Tropfen aus dem Oesophagusmunde zu verlieren. Wunde gut granulirend, verkleinert sich rasch.

12. Juni. Verschluss des Oesophagusmundes durch Anfrischung und Naht.

20. Juni. Heilung per primam. Die Frau gibt an, wie in gesunden Zeiten schlucken zu können; auch grössere weiche Bissen gehen glatt hinunter. Ein fingerdickes Oesophagusbougie passirt, ohne dass man das mindeste Hinderniss fühlt. Patientin wird geheilt entlassen.

16. October 1900, also vier Monate nach der Entlassung, schreibt mir der Hausarzt Dr. *Bolmarcich:* »Heute untersuchte ich die Patientin; ich gebrauchte die Trousseau'sche Olivensonde und glitt mit Leichtigkeit durch die ganze Speiseröhre. Auch fühlte ich nicht die mindeste Narbe, obwohl ich die grösste Aufmerksamkeit daraut



verwendete. Die Patientin fühlt sich vollkommen geheilt, und so kann man sie auch nennen, da sie ein blühendes Aussehen und einen beneidenswerthen Appetit hat.«

Das resecirte Stück Speiseröhre war $1^1/_2$ *cm* lang, seine Mitte nahm ein 1 *cm* dickes schwieliges Narbengewebe ein, das sich von der Musculatur nicht scharf abgrenzte, sondern in dieselbe überging. Beiderseits war der Schleimhautrand normal und ging glatt auf die Narbe über. Von einem Lumen war keine Spur zu entdecken. Der mikroskopische Befund ergab nur ein derbes Narbengewebe und keinerlei Bilder, welche als maligne Neubildung hätten aufgefasst werden können.

Welcher Natur war die Strictur, wie war sie entstanden? Abgesehen von der vom Gatten der Patientin spontan angegebenen Lues findet sich in der Anamnese kein Anhaltspunkt zur Annahme einer anderweitigen Erkrankung, welche dem Beginn der Stricturbildung vorausgegangen sein, also etwa drei Jahre vor der Operation stattgehabt haben müsste. Aetzung mit Laugen und Säuren wird geleugnet; solche Stenosen sind in der Regel nicht so kurz und finden sich eher an den Stellen, wo der Durchgang der Ingesta eine kleine Unterbrechung erleidet, was knapp unterhalb des Kehlkopfes nicht der Fall ist. Ein Trauma hat die Frau nie erlitten, Diphtherie und Phlegmone wären der Beobachtung kaum entgangen. Nichts berechtigt zur Annahme anderweitiger ulceröser Processe, welche andere Erkrankungen compliciren, wie gangränöse, tuberculöse, peptische Geschwüre, Decubitusgeschwüre. Der makroskopische wie der mikroskopische Befund schliessen auch eine maligne Neubildung aus. So bleibt nur das Nächstliegende, die Lues, auf welche man per exclusionem kommen müsste, auch wenn die Anamnese nicht so nachdrücklich darauf hinwiese. Das Fehlen jeglicher sonstiger Spuren von Lues ist kein Beweis dagegen, ebensowenig das Fehlen der als mehr weniger charakteristisch geltenden strahligen Narbenverziehungen in der Umgebung des supponirten Herdes. Im Gegentheile, der ganz latente Verlauf der Ulceration des Oesophagus entspricht dem symptomlosen Auftreten der luetischen Späterkrankungen, so dass ich glaube, die folgende Erklärung sei die plausibelste, die man für die Ausbildung der narbigen Occlusion geben kann:

Spätestens $^1/_2$ Jahr vor Beginn der ersten Anzeichen einer leichten Stenose, welch letztere Patientin um $2^1/_2$ Jahre zurückverlegt, wahrscheinlich noch früher, bestand eine Ulceration, welche mit einer etwas prominirenden Narbe ausheilte. Ob diese Narbe circulär war oder nicht, ist irrelevant, jedenfalls hatte sie grössere quere als lon-



gitudinale Dimension, und prominirte in Folge davon in das Lumen des Oesophagus. Eine weitere Folge davon war, dass diese narbige Querfalte beständig durch die Passage der Speisen gereizt wurde, was um so plausibler ist, wenn man das schlechte Gebiss der Patientin berücksichtigt, womit sie gewiss die Speisen zu wenig zerkleinerte. so dass sie häufig voluminöse, kantige Bissen hinunterwürgte. Dadurch wurde die Strictur irritirt, es mochten sich wohl auch Excoriationen, Einrisse bilden, welche geeignet waren, die Bildung einer schwieligen, sich zusammenziehenden Narbe und schliesslich auch die Verwachsung der freien Ränder zu fördern, durch welche eine völlige Unwegsamkeit der Speiseröhre bewirkt wurde. Ein solcher Process erfordert bei einem so dehnbaren Organ mit weiter Lichtung viel Zeit; damit steht es im Einklang, dass die Patientin vom ersten Male, wo sie Schlingbeschwerden hatte, bis zur völligen Occlusion des Oesophagus mindestens $2^1/_2$ Jahre rechnete; wir dürfen ruhig annehmen, dass vom Zeitpunkt des initialen Ulcus bis zum Auftreten der ersten Schlingbeschwerden ebenfalls ein Zeitraum von einigen Jahren verstrichen ist, und kommen durch diese gewiss gerechtfertigte Annahme dem Zeitpunkte der initialen luetischen Infection beträchtlich näher, als es auf den ersten Blick den Anschein hatte. Ich stehe daher nicht an, diese Strictur als eine auf luetischer Basis entstandene, durch chronische Reizung weiter entwickelte und auch ohne weiteres Zuthun der luetischen Infection hypertrophisch, schliesslich schwielig-fibrös gewordene Narbe zu betrachten.

Ueber die Operation ist nicht mehr viel hinzuzufügen. Die Indicationsstellung war wohl so klar, dass ich darüber nichts mehr zu sagen habe. Der Erfolg der primären Naht war trotz der Eiterung des peri-ösophagealen Bindegewebes ein vollkommener, und er wäre wohl noch augenfälliger gewesen, wenn ich mich entschlossen hätte, zugleich mit der Resection auch den Verschluss der Oesophagostomie vorzunehmen und die Halsfascien und die Haut nur theilweise durch Etagennähte zu vereinigen. Wahrscheinlich hätte ich so die Eiterung, wenn nicht vermeiden, so doch wesentlich einschränken können, und es wäre zu einer completen Primaheilung aller Oesophaguswunden und zu einer raschen Wiederherstellung der Function der Speiseröhre gekommen. Immerhin aber ist der erzielte Erfolg, auch im Hinblick auf die nachträglichen Mittheilungen des Arztes, ein sehr befriedigender; er berechtigt dazu, auch bei längeren Stricturen der Speiseröhre die Resection mit primärer, circulärer Naht mit Aussicht auf Erfolg zu versuchen.

Enteroplastik.

Von

k. und k. Stabsarzt **Dr. Trnka**
in Prag.

(Hiezu Tafel I.)

Als typische Operationen zur Beseitigung von Darmwanddefecten, wie sie in verschiedener Art und Ausdehnung, auch nach Enterostomie, an den Bauchwandungen zu Stande kommen, können wir derzeit die Darmresection und die Darmanastomose bezeichnen. Es wird aber immerhin Fälle geben, bei welchen diese für die spätere Darmfunction durchaus nicht gleichgiltigen Eingriffe undurchführbar sein werden, sei es nun aus objectiven oder aus subjectiven Gründen. Hier wird man sich nach einer anderen Methode des Darmverschlusses umsehen müssen. In so eine Lage kam ich nach einer Laparotomie mit darauffolgender Colostomie, die ich wegen einer Typhlitis ulcerosa ausführen musste. Die als Ersatz der hier sonst nur einzig möglichen Darmausschaltung und Darmanastomose erdachte und ausgeführte Methode der Enteroplastik basirt auf demselben Principe der Benützung von gedoppelten, vorher umgeschlagenen Hautlappen und der Erfahrung einer Assimilation der Haut zu Schleimhaut, wie jene Methode der Tracheoplastik, die ich im Centralblatte für Chirurgie, 1900, Nr. 15, beschrieb. Ausserdem ist die in neuester Zeit vielfach benützte Ueber- und Einpflanzung quergestreifter Musculatur, also eine Myoplastik, hinzugefügt worden, sowie auch eine neue Art von Verfalzung der Lappenränder zur Anwendung gelangte. Der vollständige und in jeder Beziehung vollkommene Erfolg, insbesondere was die Herstellung bleibend normaler Darmfunction anbelangt, veranlassen mich, der kurzen Skizzirung des Falles hier die Schilderung der eingeschlagenen operativen Methode folgen zu lassen.

Der Fall betraf einen 22jährigen Soldaten, bei welchem sich ohne bekannte Veranlassung eine schwere Typhlitis mit Peritonitis circumscripta entwickelt hatte. Nachdem ich mit dem für die Operation der Typhlitis typischen Bogenschnitte im rechten Hypogastrium die



Bauchhöhle eröffnet hatte, fand ich das Cöcum und das an mehreren Stellen perforirte Colon ascendens in einem abgesackten, umfangreichen Koth- und Jaucheherde vor. Darm und Jauchehöhle wurden drainirt. Nach einigen Tagen musste wegen Darmstenose noch eine Colostomie hinzugefügt werden. Durch Gewebszerfall am aufsteigenden Colon und der entsprechenden Bauchwand, oberhalb der nahe der Ileocöcalklappe angelegten Colostomie, entstand ein 9 *cm* langer und 4 *cm* breiter Substanzverlust. Einen weiteren operativen Eingriff innerhalb der Bauchhöhle gab Patient nicht zu. Ich hatte auch gegründete Zweifel, ob bei dem grossen Umfange des vormaligen, abgesackten, peritonealen Herdes eine der gewohnten Operationen durchführbar oder von Erfolg begleitet gewesen wäre. Nachdem es durch guten äusseren Abschluss gelungen war, den Darminhalt weiter zu befördern und bei passenden Massnahmen per vias naturales zu entleeren, versuchte ich vorerst die Darmnaht local, dann Darmnaht und Hautplastiken, jedoch alles vergebens. Der bestandene Schleimhautprolaps hatte mittlerweile bedeutend zugenommen, auch kam es zu einer ganz ausgiebigen Spornenbildung der hinteren Colonwandung.

Unter bewandten Verhältnissen ging ich nun folgendermassen vor:

In einer Sitzung bildete ich aus der inneren Begrenzung des Substanzverlustes in der Bauchwandung einen mächtigen aus Haut, Fascie und Muskel (Rectus) bestehenden Brückenlappen. Der innere Rand des so entstandenen neuen Defectes wurde durch Nähte so viel wie möglich dem inneren Rande des Substanzverlustes am Darm genähert, der Brückenlappen sorgfältig in Silk protectiv isolirt. Ungefähr 14 Tage später, nach entsprechender Entleerung und möglichster Desinfection des Darmes, schnitt ich in einer zweiten Sitzung aus der äusseren Begrenzung einen zweiten, umfangreichen, bogenförmigen Lappen (Haut und Fascie), dessen Basis der äussere Rand des Defectes bildete. Der innere Rand, der mittlerweile seit Entnahme des Brückenlappens wieder vernarbt war, wurde durch ein parallel mit der Hautfläche eingestossenes und sägend weitergeführtes Doppelmesser auf ungefähr 3 *cm* Entfernung in ein vorderes und ein hinteres Blatt gespalten. Hierauf schritt ich zur Beseitigung des Darmprolapses und des Spornes in der Art, dass beiderseits je eine breite Matratzennaht mit sehr grossen, eigens hiezu stark gekrümmten Nadeln vom Lumen des Darmes (fast schon hintere Wand) vorsichtig durch die Bauchwand geführt und mit Bäuschchen weit vom Substanzverluste innen an der Haut, aussen in der Mitte des durch Entnahme des Bogenlappens entstandenen Defectes, befestigt wurde. Die Einstülpung des Prolapses und die Beseitigung des Spornes gelang so exact. Nun



wurde der Bogenlappen umgeschlagen, unter den allenthalben angefrischten Brückenlappen durchgezogen und an den inneren, abpräparirten und ebenfalls angefrischten Darmrand angeheftet, insbesondere jedoch zwischen die beiden obenerwähnten Blätter der Bauchwand mit Bäuschchennähten verfalzt. Hierauf wurde der innere Rand des Brückenlappens mit dem vorderen Blattrande vereinigt. Die nun unter den Pfeilern des Brückenlappens liegenden Ränder des Bogenlappens wurden an den Stellen, an welchen sie ein- und austraten, unter leichter Spannung an den ersteren angeheftet. Der Bogenlappendefect wurde mit Randheften verkleinert und der Granulation überlassen. Sonst erfolgte die Heilung des ganzen Operationsgebietes exact per primam.

(Von den beigegebenen Abbildungen zeigt Fig. 1 den Befund vor der Operation, Fig. 2 den Operationsplan und Fig. 3 die photographische Aufnahme nach vollendeter Heilung.)

Durch acht Tage nach der Operation blieb der Darm vollkommen leer und wurde der Patient nach *Leube* mit subcutanen Oelinjectionen (80 *g* pro die) ernährt. Die weiteren acht Tage erhielt er reichliche flüssige Nahrung, dann die gewöhnliche Spitalskost. Jetzt, vier Monate nach der Operation, ist er ein vollkommen gesunder Mann, heiter und von blühendem Aussehen. Der Stuhl ist regelmässig. Fährt man mit den Fingern über den ehemaligen Brückenlappen, so fühlt man deutlich die Fortbewegung des Darminhaltes. Die Darmfunction ist somit eine normale. Locale, subjective Beschwerden irgend welcher Art sind nicht vorhanden und ist die Heilung jedenfalls eine dauernde.

Anschliessend an diese Skizze der Operationsmethode möchte ich noch Einiges bemerken und als Ergebniss der bei dem geschilderten Vorgehen gemachten Beobachtung, sowie auch meiner sonstigen Erfahrungen und Experimente einige Punkte zur Richtschnur hervorheben:

1. Der beste Ersatz für Darmmucosa und Darmwandung ist Cutis vermöge ihrer Assimilationsfähigkeit zu Schleimhaut, was auch bereits von verschiedener anderer Seite experimentell und klinisch in Erfahrung gebracht worden ist.

2. Ein autoplastischer Ersatz ist unter allen Umständen der brauchbarste und dauerhafteste.

3. Genügende Festigkeit und Resistenz gegen den Druck des Darminhaltes und den abdominalen Druck können wir nur von Brückenlappen erwarten, insbesondere dann, wenn sie Musculatur enthalten. Jede andere Art der Ueberdachung (Duplicirung) des ausge-



führten Ersatzes am Darme ist unzweckmässig, meistens ganz insufficient.

4. Die Zwei- und Mehrzeitigkeit von plastischen Operationen am Darm ist aus naheliegenden Gründen praktisch, wenn auch nicht immer unumgänglich nothwendig.

5. Ein wie immer durchgeführtes Verfalzen der Lappenränder sichert den nothwendigen, genauen Abschluss und schützt gegen Spannung der Naht, sowie es auch breite Verwachsung bezweckt.

6. Die Methode hat sich in einem schwierigen und ungünstigen Falle vollkommen bewährt, ist somit für kleinere Defecte am Darme und vorderer Bauchwand mit grosser Sicherheit und dauerndem Erfolge typisch verwendbar, für grosse jetzt schon zum Mindesten als möglich zu bezeichnen.

(Aus dem Maria Theresia-Frauen-Hospital in Wien [Director Primararzt Dr. Hermann v. Erlach].)

Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose der Extrauteringravidität.

Von

Dr. Josef Fabricius,
Director-Stellvertreter.

(Mit 20 Abbildungen im Texte.)

Werfen wir einen Blick auf die frühere Statistik, vergleichen wir diese mit der der letzten Jahre, so finden wir gleich wie beim Carcinom so auch bei der Extrauteringravidität eine stete Zunahme. So konnte *Bandl* aus den Wiener geburtshilflich-gynäkologischen Kliniken unter 60.000 Patientinnen, welche während sieben Jahren zur Behandlung kamen, nur über fünf Fälle, *Ahlfeld* in Giessen in einem Zeitraume von 16 Jahren nur über zwei Patienten, die er operirte, berichten. *Schauta* hatte in Innsbruck gar keine Extrauteringravidität, in Prag in $5^1/_2$ Jahren nur fünf Fälle operirt. Die jüngeren Publicationen berichten bereits über eine grössere Anzahl. So hatte *Fehling* im Laufe von $3^1/_2$ Jahren 83 Fälle gesehen und von diesen 43 operirt, *Schauta* in Wien in 8 Jahren 113 Fälle, *Leopold* in Dresden in 15 Jahren 120, *Küstner* in 5 Jahren 107 Fälle zu beobachten Gelegenheit.

Sah man es noch vor wenigen Jahren als eine besondere Fertigkeit an, eine richtige Diagnose auf Extrauteringravidität zu stellen, so können wir heute behaupten, dass unsererseits die Diagnose vielleicht zu häufig, von Seiten der praktischen Aerzte aber gewiss zu selten gestellt wird. Doch gerade dieser soll mit der Krankheit vertraut sein, zum mindesten an deren Möglichkeit denken, damit er den Fall, ehe üble Zufälle eintreten, einer geeigneten Behandlung zuführt.

Wenn ich das Krankenmaterial des Maria Theresia-Frauen-Hospitales, das Director *v. Erlach* und ich in den letzten Jahren zu beobachten und operiren Gelegenheit hatten, überblicke, so ergibt sich, dass

im Jahre	1893	bei	1600	ambulanten	und	213	in Station befindlichen Pat.	1
» »	1894	»	1900	»	»	283	» » » »	8
» »	1895	»	1948	»	»	307	» » » »	4
» »	1896	»	2051	»	»	341	» » » »	11
» »	1897	»	2198	»	»	421	» » » »	9
» »	1898	»	2877	»	»	475	» » » »	9
» »	1899	»	2772	»	»	474	» » » »	18
» »	1900	»	3003	»	»	513	» » » »	21
demnach in 8 Jahren		bei	18.349	ambulanten	und	3027	in Station befindlichen Pat.	81

also 81 Fälle mit Extrauteringravidität in stationärer Behandlung standen, dazu kommen noch drei Fälle aus der Praxis, einer von Director *v. Erlach* und zwei von mir. Die Zahl der mit Verdacht auf Bauchschwangerschaft aufgenommenen Kranken ist noch grösser.

Ein Theil der Patienten kam nicht wieder, einige wenige wurden zur Beobachtung aufgenommen und zeigte es sich, dass der auf Gravidität verdächtige Adnextumor allmälig kleiner wurde und die Beschwerden nachliessen, so wurden die Kranken nach einiger Zeit entlassen und ambulatorisch weiter behandelt. Auf diese Weise erfuhren wir, dass einzelne, von uns als Extrauteringravidität angesprochene Adnextumoren allmälig wieder zurückgingen; andererseits hatten wir uns gesichert, dass einer von uns untersuchten Patientin durch später eingetretene Tubenruptur nicht plötzlich etwas zustosse, worauf die Kranke oder deren Angehörige nicht gefasst waren. Solchen Kranken aber, welche nicht in der Anstalt bleiben wollten, sei es aus häuslichen Gründen oder aus Unverstand, pflegten wir die Möglichkeit einer Ruptur und deren Consequenzen mitzutheilen und forderten dieselben auf, im Falle bedrohliche Erscheinungen auftreten, sich sogleich in eine geeignete Anstalt aufnehmen zu lassen.

Doch wann stellen wir die Diagnose einer Extrauteringravidität? Die Anamnese, die sich einstellenden Blutungen, der Abgang von Decidua, die bisweilen eintretenden Krämpfe, das Heranwachsen eines Adnextumors, sowie auch eine sich entwickelnde Hämatokele sind für die Extrauteringravidität ziemlich charakteristisch.

In allererster Linie ist die Anamnese, welche an und für sich bei der Beurtheilung eines gynäkologischen Falles von Wichtigkeit ist, hier aber ganz besonders werthvoll. Wir sind häufig durch diese allein schon in die Lage gesetzt, bevor noch eine Untersuchung der Kranken vorgenommen wurde, die richtige Diagnose zu vermuthen. Am häufigsten erfahren wir von der Kranken, dass die letzte Periode nicht zur gewöhnlichen Zeit, sondern

8—14 Tage später kam und verschieden lang anhielt, oder aber, dass diese zwei Monate ausblieb und dann Blutungen auftraten. In einer geringen Anzahl von Fällen hören wir, dass die Periode zur richtigen Zeit einsetzte, aber nicht, wie sonst, 4—5 Tage anhielt, sondern nur 1—2 Tage dauerte, worauf sich nach einiger Zeit unregelmässige Blutungen einstellten. Wir hören also, dass im Anschluss an eine Unregelmässigkeit der Periode Blutungen von verschiedener Intensität auftreten, welche manchmal wochenlang dauern.

Mit der Blutung aus dem Uterus treten auch wehenartige Schmerzen auf und die Kranken bemerken selber, dass bisweilen mit den Blutmassen graulichweisse zusammenhängende Fetzen abgehen. Die Untersuchung derselben ist für die Diagnose nur insoweit von Bedeutung, als die Anwesenheit von Decidua-Zellen im Allgemeinen für eine Gravidität überhaupt spricht. Nur dann, wenn wir neben den Deciduazellen auch Chorionzotten finden, können wir mit Sicherheit eine intrauterine Gravidität annehmen.

Die Decidua wird häufig mit Eintritt des Tubarabortes, der Ruptur oder auch mit dem Tode der Frucht abgestossen. Es kommt aber auch vor, dass sowohl beim Abort als auch namentlich bei der Tubarruptur der Fötus sich in der Bauchhöhle weiter entwickelt; der Abgang der Decidua ist demnach nicht für den Tod der Frucht beweisend. Auch kann es geschehen, dass sich die Decidua erst einige Monate später nach eingetretenem Aborte abstösst. An eine Möglichkeit, welche auch bereits beobachtet wurde, wäre zu denken, dass der Fötus in der Tube abstirbt, die Decidua sich ausstösst und an deren Stelle eine normale Mucosa sich entwickelt. Wir würden, falls wir einer Blutung wegen ein Curettement vornehmen, in der abgeschabten Schleimhaut keine Deciduazellen mehr finden, obgleich es sich um eine Extrauteringravidität handelt. Die Decidua kann entweder in toto oder in kleinen Stücken abgehen.

Manchmal wird eine Decidua vera bei Extrauteringravidität vermisst und nur eine Schleimhaut mit hypertrophischem Drüsenkörper angetroffen. Dieselbe kann dann wochenlang über das Ende der Extrauteringravidität im Uteruskörper unversehrt bleiben *(Leopold)*.

Wenn auch histologisch verschieden, so bietet doch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Abgang der Decidua die Endometritis membranacea; auch dieser Abgang ist mit wehenartigen Schmerzen verbunden.

Zu den Schmerzen, welche vom Uterus und den Contractionen der Tube ausgehen, gesellen sich noch im weiteren Verlaufe solche, welche von der Grösse des Tumors

abhängig sind. *Strauch* konnte während eines Schmerzanfalles deutlich palpiren, wie sich die rechte faustgrosse Tube contrahirte. Die durch das gewonnene Präparat gelegten Schnitte ergaben eine Hypertrophie der musculären Elemente. Reicht dieser Tumor bis an die Beckenwand heran, dann haben die Kranken ausser dem Gefühle der Schwere im Unterleib und einem ständigen Druck auf den Mastdarm nicht selten auch noch ausstrahlende Schmerzen in den Oberschenkel der erkrankten Seite; auch der Stuhlgang ist erschwert, das Abdomen in Folge dessen aufgetrieben und empfindlich.

Seltener hören wir die Kranken über Blasenkrämpfe oder Beschwerden beim Urinlassen klagen.

In einzelnen Fällen aber hören wir, dass eine angeblich sechs bis acht Wochen gravide Patientin plötzlich im Anschluss an eine schwere Arbeit blass wurde und die Besinnung verlor. Der Eindruck, den eine solche Kranke auf den Arzt macht, ist ein beängstigender und der einer schwer Leidenden. In einem Falle, den ich beobachtete, traten keine Metrorhagien auf, man hatte vielmehr den Eindruck, dass es sich eher um eine schwere Kolik (Darm- oder Nierensteinkolik) handelte.

Das Bild ist ein sehr wechselvolles und wenn man häufig schon durch die Anamnese auf die Erkrankung hingewiesen wird, so ist dennoch eine genaue äussere und innere Untersuchung wichtiger als die Angaben der Patientinnen, die leider häufig unverlässlich sind.

Was zunächst die äussere Untersuchung anbelangt, so wird uns diese in den ersten sechs bis acht Wochen der Extrauteringravidität nur selten einen sicheren Aufschluss geben, besonders dann nicht, wenn bis zu dieser Zeit sich keine Beschwerden geltend machten. Eine Verfärbung der Vaginalschleimhaut, die Pigmentirung der Linea alba ist in diesen ganz frühen Stadien selten nachweisbar. *Muratow* betont bei den Extrauteringraviditäten frühzeitiges Auftreten von Colostrum in der Brust, und zwar schon Ende des zweiten oder Anfang des dritten Monats. Er legt diesem Symptom einen besonderen diagnostischen Werth bei, den wir nicht bestätigen können.

Von aussen ist um diese Zeit höchst selten ein Tumor zu tasten, und wenn, dann seitlich neben dem Uterus oder vor demselben in der Symphysengegend. Manchmal fühlt man einen harten Körper, welcher dem unter die Symphyse gehobenen Uterus entspricht, gewöhnlich dann, wenn es bereits zu einem Abort oder Ruptur mit Blutung in den Douglas gekommen ist. Je weiter die Extrauteringravidität vorschreitet, umsomehr treten alle jene zur Schwangerschaft gehörigen Symptome hervor.



Die innere Untersuchung ergibt oft ganz im Anfange der Gravidität keinen Aufschluss, erst nach fünf bis sechs Wochen finden wir die Portio etwas aufgelockert, den Uterus etwas vergrössert und weicher, also dieselben Erscheinungen wie bei einer normalen uterinen Gravidität. Seitlich vom Uterus fühlen wir bisweilen einen kaum hühnereigrossen, beweglichen Adnextumor, welcher sich elastisch, nur selten hart anfühlt.

Die Adnexe der anderen Seite sind für gewöhnlich normal, doch gibt es auch hier nicht seltene Ausnahmen.

Bei der Besichtigung der Portio findet man häufig eine schwach bläuliche Verfärbung, welche nach dem Alter der Gravidität mehr oder minder intensiv ist. In jenen Fällen, in welchen es zu Blutungen und damit zur Abstossung der Decidua kommt, sehen wir direct aus dem Muttermund schmieriges, oft schon verändertes Blut abgehen.

Finden wir aber bei der inneren Untersuchung das hintere Scheidengewölbe vorgewölbt und nach abwärts gedrängt durch einen hinter dem Uterus befindlichen, verschieden hart sich anfühlenden, bisweilen auch fluctuirenden Tumor von Faust- bis Kindskopfgrösse und noch darüber, ist der etwas vergrösserte Uterus nach seitwärts und aufwärts unter die Symphyse gehoben, ist dessen hintere Fläche wegen des hinter demselben befindlichen Tumors nicht abzugrenzen und ist die Portio leicht verfärbt, sind die Adnexe der einen Seite normal, während die der anderen Seite in den im Becken befindlichen Tumor übergehen und nicht von diesem abzugrenzen sind, hören wir ferner, dass in letzter Zeit Unregelmässsigkeiten in dem Eintreten der Periode bestanden, sei es, dass diese ein- oder zweimal ausblieb oder sich verspätete, und dass schon Blutungen mit oder ohne Abgang von Häuten (Decidua) eintraten, ist das Abdomen in solchen Fällen stärker vorgewölbt, und fühlt man vielleicht von aussen schon eine Resistenz entweder in der Symphysengegend oder seitlich davon, überzeugt man sich ferner durch eine Rectaluntersuchung, dass auch das Rectum verdrängt und sein Lumen durch Compression verengt ist, so wird man in den seltensten Fällen fehl gehen, wenn man aus diesen Gründen die Diagnose auf eine geplatzte Extrauteringravidität oder Tubarabort mit Hämatokelenbildung



stellt. Doch gibt es auch einige, wenn auch selten vorkommende Zustände, welche hiemit eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Früher oder später kommt es bei der Extrauteringravidität nach der Attaque zur Ausbildung einer mehr oder weniger grossen Hämatokele. Unter den operirten Fällen waren auch 49 grössere Hämatokelen, zweimal waren diese gering, in vier Fällen war flüssiges Blut in der Bauchhöhle, demnach 55mal Blutaustritt aus der Tube vorhanden. Unter den neun conservativ Behandelten wurden nur zwei Hämatokelen palpatorisch nachgewiesen.

Die Hämatokele war demnach in zwei Drittel der Fälle vorhanden und ist diagnostisch insoweit verwerthbar, als ihre Anwesenheit neben der Anamnese uns in der Diagnose bestärkt.

War man sich noch vor wenigen Jahren über deren Aetiologie nicht völlig klar, so ist heute wohl die Mehrzahl der operativ beschäftigten Gynäkologen sich darin einig, dass diese fast immer auf die Extrauteringravidität zurückzuführen ist.

Fritsch behauptet, nie eine Hämatokele bei einer Patientin gesehen zu haben, bei der eine Extrauteringravidität mit Sicherheit hätte ausgeschlossen werden können. Nach *Fehling* sind 90—95% derselben auf Extrauteringravidität zurückzuführen.

Während man früher die Vorstellung hatte, dass die Blutung in einen präformirten Raum stattfindet *(Schröder)*, ist man sich heute durch die bei Operationen gewonnenen Bilder darüber klar, dass das Blut direct aus der Tube in einen in der Nähe der Austrittsstelle befindlichen freien Raum, einfach der Schwere folgend, fliesst und die Därme immer mehr zur Seite drängt. Allmälig bildet sich eine Abkapselung dieser Blutmasse. Die Kapsel wird um so fester, je älter die Blutmassen sind. Wie neue Untersuchungen ergeben, ist diese selbst von Bindegewebszügen durchsetzt.

Nur in wenigen Fällen, in welchen nach vorhergegangenen Entzündungen, perimetritischen und salpingitischen Processen, sich Verwachsungen gebildet haben, kann die Blutung in einen präformirten Raum hin stattfinden. Hier ist demnach der Abschluss des Blutes nach der freien Bauchhöhle hin vorhanden, während er bei der intraperitonealen Hämatokele sich allmälig ausbildet.

Wie schon früher erwähnt, ist das aus der Tube ausströmende Blut die Ursache der Hämatokele. Eine solche Hämatokele kann lange Zeit bestehen, das Blut kann aus dieser vollständig verschwinden, und man findet dann in dieser nur noch eine seröse Flüssigkeit und an den



Wänden alte Blutcoagula. *Cullingwarth* fand in einer alten Hämatokele einen 1 *cm* langen Embryo vor. Manchmal gelingt es selbst nach Jahren, in dieser Chorion-Zotten nachzuweisen. Auch in vereiterten Hämatokelen wurden letztere noch gut erhalten vorgefunden. Solche Hämatokelen können eine ungeheure Grösse erreichen. In drei von uns beobachteten und operirten Fällen ragte diese bis zum Nabel hinauf: in einer dieser Hämatokelen war das Blut bereits in Vereiterung begriffen und bei der vorgenommenen Operation wurde, trotzdem der Schnitt bis zum Nabel hinaufreichte, die Hämatokele, nicht aber die freie Bauchhöhle eröffnet.

Am häufigsten treffen wir die retrouterine Hämatokele an. Sind die Blutergüsse von geringer Intensität, so treten diese nicht gleich im Douglas, sondern zuerst seitlich um die Tube als peritubare Hämatokele auf und reichen seitlich bis an die Beckenwand. Erst wenn die Blutung bedeutender wird, dringt das Blut in den Douglas und der Uterus rückt immer höher unter die Symphyse hinauf. In einzelnen Fällen steht die Portio so hoch, dass diese kaum mehr zu erreichen ist.

In jenen Fällen, in welchen der Uterus aus irgend einem Grunde rückwärts fixirt ist, kann das Blut nicht den hinteren Douglas erfüllen, es wird sich vielmehr zuerst seitlich neben dem Uterus und, wenn die Menge eine grössere ist, vor dem Uterus im vorderen Douglas ansammeln und einen Druck auf die Blase ausüben, während der Uterus immer mehr auf den Beckenboden gepresst wird (antiuterine Hämatokele). Bisweilen, wenn auch selten, kommt es nicht zu einer Blutung in die Bauchhöhle, sondern es erfolgt dieselbe zwischen die Blätter des Ligamentum latum, man spricht dann nach *v. Rosthorn* von einem Beckenhämatom. Diese Beckenhämatome in Folge von Extrauteringravidität haben dann eine grosse Aehnlichkeit mit einer intraligamentären Gravidität.

Mit dem Grösserwerden der graviden Tube und mit der Wachsthumsrichtung werden auch die Blätter des Ligamentum latum bald nach dieser, bald nach jener Seite mehr entfaltet.

Ein von uns beobachteter Fall von intraligamentöser Tubargravidität mit Blutungen ins Ligamentum latum hinein betraf eine 29jährige Patientin, welche zweimal geboren und dreimal abortirt hatte. Die letzten Menses hatte Patientin am 24. Juni. Am 20. August traten Blutungen auf, wobei ein 7 *cm* langes Häutchen abging, am 9. September stellten sich Schmerzen und abermals Blutungen ein.

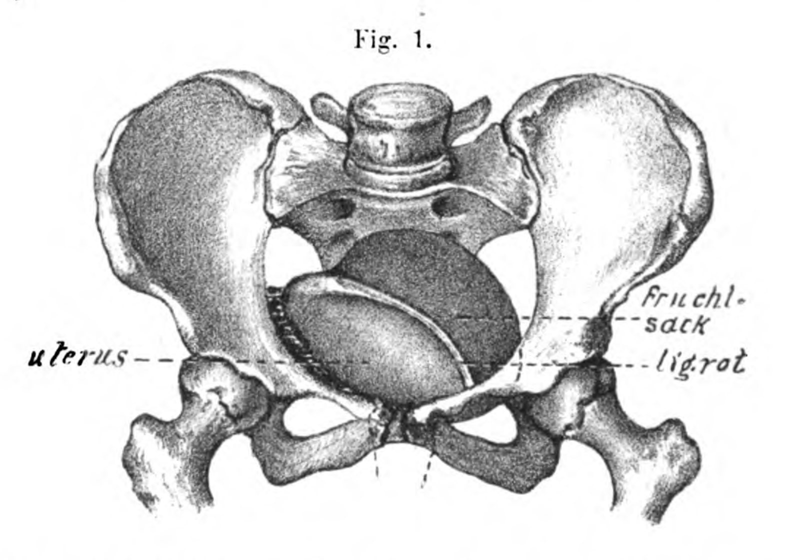
Status praesens bei der Aufnahme am 16. September 1899. Die linke Bauchhälfte ist etwas vorgetrieben und fühlt sich resistent an. Der Uterus ist stark nach rechts und hinten an die Beckenwand gedrängt



und leicht retrovertirt. Das vordere und seitliche linke Scheidengewölbe ist durch eine ziemlich weiche, nicht fluctuirende Geschwulst, welche bis auf den Beckenboden und rückwärts bis an die Beckenwand reicht, eingenommen. Der Uterus war von der Geschwulst nicht deutlich zu trennen, die Geschwulst war nicht beweglich, die Portio war rechts unter der Symphyse tastbar.

Die am 19. September vorgenommene Laparotomie ergab eine intraligamentär entwickelte, von der linken Tube ausgehende Gravidität mit Blutung in das Ligamentum latum hinein (Fig. 1).

Fig. 1.



Diese Abbildung sowie auch die übrigen Zeichnungen sind absichtlich sehr schematisch gehalten und tragen dadurch zum besseren Verständniss der oft complicirten Verhältnisse bei.

Anschliessend an die durch Extrauteringravidität hervorgerufene Hämatokele will ich nur kurz erwähnen, dass es auch einige andere Veranlassungen gibt, welche Blutungen in die Beckenhöhle zur Folge haben können, so die Salpingitis haemorrhagica *(Pozzi, Martin)*. Als Folge dieser Salpingitis ist öfters ein Hämatosalpinx anzusehen, welcher in die Bauchhöhle bersten kann. Nach energischen Uterusaufrichtungen, nach Loslösung und Zerreissung der Adhäsionen, ferner nach entzündlichen Veränderungen des Peritoneums, bei Neoplasmen von Ovarien, Tuben und Uterus und ausserordentlich selten auch beim Tragen eines Pessars *(Olshausen)*, bei Infectionskrankheiten und Phosphorvergiftungen wurden auch grössere und kleinere Blutungen vorgefunden.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hämatokele peritubaria hat jene, welche durch Ergüsse aus einem Graphschen Follikel bedingt ist. Es ist in solchen Fällen ein verschieden grosser Tumor in der Gegend der Adnexe vorhanden und die Anamnese ergibt, dass der Tumor zur Zeit der Periode, auftrat, die Menses aber nie ausblieben. Das weitere Verhalten,

das Ausbleiben einer Blutung, kann einen über die Beschaffenheit dieser Geschwulst aufklären. Diese katameniale Hämatokele kann dann unangenehm werden, wenn das Blut nicht bald zur Aufsaugung kommt, weil sich Verwachsungen des Ovariums und der Tube mit der Beckenwand einstellen, die im weiteren Verlaufe dieselben Beschwerden verursachen wie entzündliche Adnextumoren.

Einen derartigen Fall beobachtete ich in diesem Jahre im Spital. Ein junges, 16—17 Jahre altes Mädchen, Virgo, hatte auf der linken Seite Schmerzen, die plötzlich aufgetreten sein sollen. Die Rectaluntersuchung ergab auf der linken Seite einen apfelgrossen Adnextumor, während die rechten Adnexe normal waren. Bei der Laparotomie fand sich das Ovarium im Zusammenhang mit dem Tumor, der allseitig verwachsen war, während die Tube gegen die Beckenwand zu zog und sich normal erwies. Beim Auslösen des Ovariums riss dasselbe ein und entleerte ungefähr 80 *g* bräunlichen Blutes.

Der normale Befund der Tube, ferner der Umstand, dass das Mädchen Virgo war, das Ovarium auf der Hämatokele lag und allseitig verwachsen war, sprechen wohl dafür, dass es sich um eine vom Ovarium ausgehende Hämatokele, vielleicht um eine sogenannte katameniale Hämatokele handelte.

Endlich sollen Blutergüsse in die Bauchhöhle erfolgen, die auf eine intrauterine Blutung, die ihren Weg fälschlich durch die Tuben genommen hat, zurückzuführen sind. *Doran* demonstrirte ein derartiges Präparat in der britisch-gynäkologischen Gesellschaft.

Das befruchtete Ei kann sich in der ganzen Länge der Tube vom Isthmus angefangen bis zur Ampulle ansetzen. Neuerdings wurde ein Fall von *Zweifel* und zwei Fälle von *Leopold* bekannt, in welchen das befruchtete Ei sich primär auf der Fimbria ovarica inserirte und sich hier weiter entwickelte. Endlich, wenn auch selten, sind primäre Fälle von wirklicher Ovarialgravidität bekannt geworden.

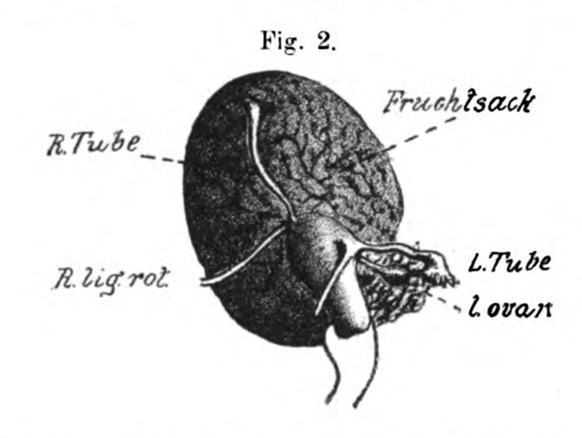
Häufiger noch sind Tuboovarialgraviditäten. Ein derartiger Fall wurde vom Director *v. Erlach* in der gynäkologischen Gesellschaft zu Wien vorgestellt (Abbildung Fig. 2). *Leopold* berichtete kürzlich über sechs eigene Beobachtungen. An seinen Präparaten constatirte er, dass Tube und Ovarium, noch bevor eine Gravidität eintritt, miteinander verschmolzen sein müssen, damit sich an dieser Haftstelle das Eichen einpflanzen kann. Die Wandungen des Fruchtsackes werden sowohl vom Gewebe des Ovariums als auch von dem der Tube gebildet.

Eine zum Glück selten auftretende Gravidität ist die tubouterine oder auch interstitielle genannt. Das befruchtete Ei lässt sich in jenem Antheile der Tube nieder, welcher die Uteruswand durchsetzt. Da



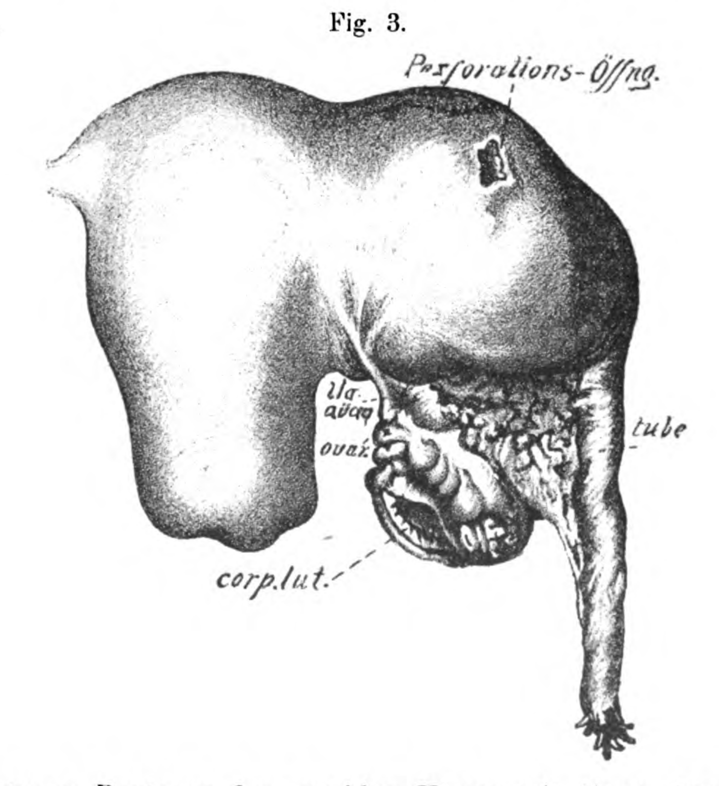
dieser Antheil für den sich entwickelnden Fruchtsack zu klein ist, so kann entweder die Uterushöhle für die Weiterentwicklung des Fruchtsackes theilweise herangezogen werden oder aber das Ei ent-

Fig. 2.



wickelt sich gegen den peripheren Theil der Tube. Im ersten Falle kann die Entbindung auf natürlichem Wege erfolgen. *Mercier* bringt

Fig. 3.

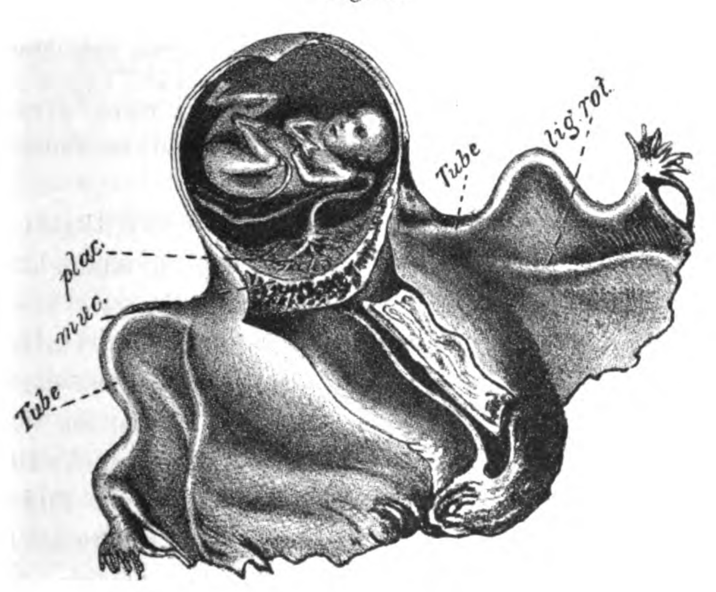


die spontanen Rupturen des graviden Uterus mit dieser Anomalie in Zusammenhang, weil sich in den bekannt gewordenen Fällen der Riss stets in der Höhe des Uteruswinkels vorfand. Anders aber gestaltet sich der Verlauf, wenn das Ei sich nach der Tube hin entwickelt

und diese zur Fruchtsackbildung herangezogen wird. In diesen Fällen ist der Ausgang wohl immer ein tödtlicher in Folge von Ruptur des Fruchtsackhalters. Eine präcisere Diagnose als die einer Extrauteringravidität wird wohl selten möglich sein, wenn auch im Allgemeinen angegeben wird, dass das Verhältniss der Ligamenta rotunda zur Geschwulst eine genauere Diagnose ermöglicht. Wir sind im Allgemeinen froh, wenn wir über die Lage und Grösse des Uterus ins Klare kommen.

Die beigefügte Abbildung (Fig. 3) stammt aus *Leopold's* Arbeit und zeigt uns das Präparat einer interstitiellen Schwangerschaft. Ein

Fig. 4.



zweites Bild (Fig. 4), aus einer Arbeit *Rosenthal's* entnommen, zeigt uns den Querschnitt einer solchen Schwangerschaft, welche nach der Uterushöhle sich entwickelt hat; dasselbe gibt uns besser als jede Beschreibung Aufschluss über die anatomischen Verhältnisse. Wir sehen vor Allem, dass, während bei der gewöhnlichen Tubargravidität das Ligamentum rotundum nach innen vom Fruchtsack liegt und die Tube fast ganz in dem Tumor aufgeht, bei der interstitiellen ein sehr grosser Theil der Tube vorhanden und vor Allem das Verhältniss des Ligamentum rotundum zum Fruchtsack insoweit ein charakteristisches ist, als das Ligamentum rotundum bei dieser Form der Gravidität immer vom äusseren Rande des Tumors abgeht, die Geschwulst befindet sich demnach zwischen Ligamentum rotundum und Uteruskörper.

Eine primäre Bauchschwangerschaft wird von *Leopold* geleugnet, weil sich nach seiner Anschauung das Ei nur auf einer Schleimhaut, die Cylinderepithel trägt, einnistet. *Walker's* Fall von primärer Bauchhöhlenschwangerschaft wird von *Leopold* angezweifelt.

In den mitgetheilten Fällen von primärer Bauchhöhlenschwangerschaft scheint sich demnach das Ei nur secundär in der Bauchhöhle weiter entwickelt zu haben. Die Erhaltung und Weiterentwicklung des Fötus ist ja nicht von der Integrität des Amnionsackes abhängig, sondern lediglich davon, dass der Fötus durch die Nabelschnur von der Placenta aus weiter ernährt wird *(Neugebauer)*.

So berichtet *Doléris* über eine Patientin, welche bis zum achten Monate Kindesbewegungen spürte, nach dieser Zeit aber keine mehr wahrnahm. Bei der Untersuchung fanden sich zwei Tumoren im Abdomen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand man einen etwa acht Monate alten, lebenden Fötus, welcher frei in der Bauchhöhle lag und durch die Nabelschnur mit der in der rupturirten Tube befindlichen Placenta verbunden war. Der Sack war offenbar im fünften Monate geplatzt.

Weitaus am häufigsten scheint sich das Ei in der Tubenmitte zu inseriren. Die Tubenschleimhaut beginnt analog der Uterusmucosa zu wuchern, jedoch nicht in gleichem Maasse. Es bildet sich auch hier eine Art Decidua vera aus, aber nur im Bereiche der Haftstelle des Eies. Es geht dies wieder aus der neuesten Arbeit von *Mandl*, der daselbst Zellen decidualen Charakters vorfand, hervor. Zur Bildung einer Reflexa scheint es nicht zu kommen *(Kühne)*. *Klein* und *Fränkel* geben die Möglichkeit der Bildung einer Reflexa zu, obwohl *Fränkel* eine solche bei vier Präparaten nicht vorfand. *Walther*, der eine solche gefunden zu haben glaubte, überzeugte sich an Serienschnitten, dass es sich nur um eine Tubenfalte handelte, welche in Verbindung mit den sich ausbreitenden Deciduazellen eine solche vortäuschte. Mit dieser Wucherung beginnt gleichzeitig eine leichte Hypertrophie der Muscularis der Tube, die jedoch der Vergrösserung des Eies in späteren Wochen nicht standhält. Es kommt hiedurch, sowie auch durch die vielleicht vorhandenen entzündlichen Processe in der Tube zur Lösung des Eies. Diese Lösung erfolgt manchmal langsam, bisweilen aber auch ziemlich schnell. Derselben folgt eine Blutung, welche, wenn sie unbedeutend ist, keine weitere Loslösung des Eies und nur eine mangelhafte Ernährung des Embryo zur Folge hat. Das Blut sammelt sich anfangs in der Tube an: ist die Menge aber bedeutend, so werden Contractionen von Seiten der Tube ausgelöst, welche die Ausstossung der Frucht bedingen. Von dem Sitze des Eies und vielleicht auch von der Stärke



der in die Tube erfolgten Blutung, endlich davon, ob die Tube am abdominalen Ende verschlossen ist, hängt es wohl ab, ob es zur Tubenruptur oder aber zur Ausstossung des Eies, zum sogenannten Tubarabort kommt. Wenn das abdominale Ende der Tube offen ist, und je weiter das Ei gegen die Ampulle zu inserirt ist, umso mehr wächst die Wahrscheinlichkeit eines Tubarabortes. Selbst in jenen Fällen, in welchen man makroskopisch beim scheinbar completen Tubarabort keine Eireste mehr in der Tube vorfindet, ergibt die mikroskopische Untersuchung von Tubenquerschnitten immer noch anhaftende Eibestandtheile *(Mandl)*.

Bei der Lösung des Eies erfolgt in den meisten Fällen eine Blutung nach aussen durch den Uterus. Bei einer grösseren Blutung in die Bauchhöhle treten collapsartige Erscheinungen auf. Die innere Blutung hat, wenn sie nicht den Tod der Patientin herbeiführt, die Bildung der Hämatokele zur Folge, welche mit wenigen Ausnahmen fast immer durch einen Tubarabort hervorgerufen wird *(Schauta)*. *Döderlein* sah unter 31 Extrauteringraviditäten mit Hämatokele 27 Tubaraborte, 4 Rupturen. Die Tubarruptur ist demnach weitaus seltener, aber wegen Zerreissung grösserer Gefässe gefährlicher.

Die allgemein verbreitete Ansicht, dass das abgestorbene Ei die Ursache der Blutung ist, scheint mir nicht sehr wahrscheinlich und ich glaube vielmehr, dass das Absterben nur eine Folge kleinerer, oft nicht wahrnehmbarer Blutungen ist. Es gibt Fälle, wo trotz wiederholter Attaquen sich das Ei weiter entwickelt und in der Grösse der Zeit der Gravidität entspricht. In zwei operirten Fällen, in welchen die Menses nur drei Monate ausgeblieben und wiederholt Attaquen aufgetreten waren, wurde in dem einen Falle ein 9 *cm* langer, in dem anderen ein 10 *cm* langer Fötus in der freien Bauchhöhle vorgefunden.

Diese beiden Fälle beweisen nur, dass sich auch bei der Extrauteringravidität ebenso wie bei der Intrauteringravidität das durch Blutungen losgelöste Ei wieder anlegen und weiterwachsen kann.

Mit der Grössenzunahme der Tube findet auch eine Vergrösserung des Uterus in der ersten Zeit statt. Diese kann so bedeutend werden, dass wir einmal bei einer Laparotomie, bei der wir einen $5^1/_2$ Monate alten, lebenden extrauterinen Fötus entfernten, einen $2^1/_2$ Monate graviden Uterus vor uns zu haben glaubten und diesen, weil er eingerissen war, und der besseren Wundversorgung halber, mitentfernten. Auch die Uterushöhle war in diesem Falle bedeutend vergrössert und mit einer 7—8 *mm* dicken Decidua ausgekleidet.



Ich habe bisher die Diagnose und die durch die Bauchschwangerschaft bedingten anatomischen Veränderungen ins Auge gefasst und habe bei der Diagnose angeführt. dass eine vorhandene Hämatokele diese wesentlich erleichtert. Im Folgenden will ich an der Hand zum Theil selbst gemachter Beobachtungen auf einige Zustände hinweisen, welche uns bei der Stellung der Diagnose vor Irrthümern schützen sollen.

I. Eine gewisse Aehnlichkeit mit einer grossen retrouterinen Hämatokele in Beziehung auf den Touchirbefund kann vorgetäuscht werden durch einen retroflectirten. graviden Uterus von drei Monaten. Ferner durch eine vorübergehende Amenorrhoe verbunden mit einer Hämatometra. durch eine im Douglas gelegene Cyste, durch weiche, nach dem Douglas sich entwickelnde Myome, durch Weiterwachsen einer Extrauteringravidität und endlich durch para- und perimetritische Exsudate.

Die Aehnlichkeit mit einem graviden retroflectirten Uterus ist um so grösser, wenn dieser incarcerirt ist. Wir erfahren, dass die Menses ausblieben, dass Blutungen, starke Stuhl- und Blasenbeschwerden auftraten. Wir finden die Portio hoch oben unter der Symphyse, der Uterus lässt sich nicht abgrenzen und im Douglas fühlt man einen prall gespannten, elastischen Tumor, welcher bei genauer Prüfung doch einige Unterschiede der Hämatokele gegenüber erkennen lässt.

Schon aus der Anamnese hören wir, dass die Beschwerden beim retroflectirten Uterus zur Zeit, als die Periode bereits acht bis zehn Wochen lang ausgeblieben war, auftraten, immer mehr zunahmen und mit drei Monaten am heftigsten wurden. Bei der Extrauteringravidität tritt die Hämatokele häufig sechs bis acht Wochen nach der letzten Periode auf. Der Tumor erreicht in wenigen Tagen die erwähnte Grösse, die Beschwerden stellen sich plötzlich und äusserst heftig ein und sind beängstigend für die Umgebung. Wir hören, dass bei Decidua ähnliche Abgänge stattgefunden haben. Die Portio und die Scheide fühlen sich bei der Extrauteringravidität weniger aufgelockert an als bei der der Zeit entsprechenden Intrauteringravidität. Das hintere Scheidengewölbe ist bei der Hämatokele ungleichmässiger vorgedrängt, es betrifft oft nur eine Seite und selbst in jenen Fällen, wo der ganze Douglas ausgefüllt ist, fühlt man oft einen Unterschied in der Consistenz: man hat bisweilen, namentlich bei der frischen Hämatokele, in den

Fingern das Gefühl, als ob man weiche Massen zerdrücken würde; bei der alten aber ist die Resistenz eine weit derbere als beim retroflectirten graviden Uterus.

Beim graviden, retroflectirten Uterus ist der Douglas gleichmässig ausgefüllt, man fühlt bisweilen einen Unterschied in der Spannung des Tumors, je nachdem der Uterus contrahirt oder erschlafft ist. Auch das Verhalten der Temperatur wäre diagnostisch insoweit verwerthbar, als bei der Hämatokele sehr häufig eine geringe Temperatursteigerung vorkommen kann. Kommt es zur Vereiterung der Hämatokele, so steigt die Temperatur entsprechend höher.

Gelingt es bei allen diesen angegebenen Momenten noch immer nicht, die Differentialdiagnose zu stellen und treten bedrohliche Erscheinungen auf, dann müssen wir uns vorsichtig der Uterussonde bedienen, weil nur diese uns über das Verhalten des Uterus Aufschluss geben kann. Doch selbst da können Täuschungen vorkommen.

Frau K. K., 34 Jahre alt, hatte fünfmal gut entbunden und die letzten Menses am 7. April gehabt. Mitte Mai erkrankte die Patientin plötzlich beim Stuhlgang, es traten zuerst heftige Kreuzschmerzen auf, worauf dann Patientin in Ohnmacht fiel. Die Schmerzen liessen allmälig wieder nach. Mitte Juni wurden diese wieder stärker, so dass Patientin das Krankenhaus aufsuchte. Bei der Untersuchung in der Ambulanz hatte man den Eindruck, dass die Kranke ungefähr drei Monate gravid, der Uterus aber retroflectirt und hinten fixirt sei. Dieser Zustand erklärte mir auch die Schmerzen. Die Portio stand hoch unter der Symphyse und im Douglas fühlte man einen weichen, fast cystisch sich anfühlenden Tumor, der mehr nach rechts als nach links hinüberreichte. Ich machte zweimal vergeblich den Versuch, den angeblich graviden, retroflectirten Uterus aufzurichten. Da Patientin ohnehin aus dem Uterus blutete, so rieth ich ihr, zur genaueren Feststellung der Diagnose, sich zur Sondirung des Uterus aufnehmen zu lassen,

Am 28. Juni 1900 wurde in der Narkose der Uterus sondirt und da zeigte es sich, dass die Sonde nur 9 *cm* weit eindrang und nach links hinüberging. Im Douglas war ein cystisch sich anfühlender Tumor, der sich nicht verschieben liess. Es war damit klar, dass es sich um eine Extrauteringravidität handelte und der Uterus nach aufwärts und links verschoben war. Die Patientin wurde aus dem Operationssaal getragen, um am nächsten Tage operirt zu werden. Ungefähr eine halbe Stunde später fiel bei der Visite die ungeheure Blässe der Patientin auf. Ein Griff nach dem Puls stellte fest, dass dieser gar nicht zu fühlen war. Die sofortige Laparotomie, die *v. Erlach* ohne viele Vorbereitungen im bewusstlosen Zustande der Kranken vornahm, ergibt, dass die Bauchhöhle mit flüssigem Blute angefüllt ist. Dasselbe wird rasch ausgeschöpft, der Fruchtsack, der der rechten Tube angehört, und der Fötus werden herausgehoben. Mit einer Klemme wird das Parametrium am uterinen Tubenende mit einer zweiten am peripheren



Ende abgeklemmt. Der Uterus, der beim Fassen mit der Klemme vom Fundus bis zur Cervix einriss, wird schnell genäht und damit keine Blutung aus dem Uterus erfolgt, wird auch das linke Parametrium am Uterus mit einer Klemme für zwei Tage abgeklemmt. Die Klemmen wurden, damit die Blutstillung nicht Zeit in Anspruch nehme, liegen gelassen. Vor und hinter den Uterus wurde eine grosse Compresse in die Bauchhöhle gesteckt und die Bauchdecken mit einigen Nähten vereinigt.

Die ganze Operation nahm nur einige Minuten in Anspruch. Eine Narkose war nicht nothwendig, da Patientin bereits bewustlos war. Noch während der Operation wurde eine Infusion von 500 *g* einer physiologischen Kochsalzlösung in die Gegend der Mamma gemacht. Nachmittags 2 Uhr bekam die Patientin ein Klysma mit einem $^1/_2$ *l* einer eben solchen Kochsalzlösung, das von der Patientin behalten wurde. Später bekam Patientin abermals 300 *g* Kochsalzlösung in Form einer Infusion. Die Patientin kam Nachmittags zum Bewusstsein, klagte aber über Athemnoth. Die Temperatur betrug des Abends 37·1° und der Puls wurde wieder fühlbar. Am nächsten Tag betrug die Temperatur Abends 37·8°, Puls 112.

Am 2. Juli wurden die Klemmen, die aus der Bauchhöhle herausragten, und am 3. Juli die Compressen entfernt. An diesem Abende betrug die Temperatur 38·6°—38·8°.

Am 5. Juli wurden die Fäden entfernt, die genähte Wunde heilte per primam. Die drainirte Wunde secernirte noch reichlich.

Am 19. Juli bekam Patientin eine rechtsseitige Pneumonie, die bald wieder schwand.

Patientin konnte am 5. August das Spital gesund verlassen.

Ein zweiter, leider letal verlaufener ähnlicher Eall kam erst kürzlich zur Behandlung.

Frau A. W., 29 Jahre alt, hatte dreimal normal entbunden, einmal abortirt. Vom 21. Juli bis 22. August traten Blutungen auf und es stellten sich starke Schmerzen in der rechten Bauchseite ein. Patientin wurde am 4. September 1900 aufgenommen, weil ein retroflectirter, im dritten Monate gravider Uterus vermuthet wurde.

Da die Portio unter der Symphyse stand, im hinteren Scheidengewölbe ein prall gespannter, fast faustgrosser fluctuirender Tumor zu fühlen war und eine deutliche Verfärbung der Scheide vorhanden war, so wurde, da der Uterus sich von diesem Tumor nicht trennen liess, die Diagnose auf einen retroflectirten, graviden Uterus gestellt. Es wurde der Versuch gemacht, den Uterus aufzurichten, was aber nicht gelang. Patientin hatte leichte Blutungen und da die Diagnose doch nicht ganz sicher war, so führte ich bei einer späteren Untersuchung die Sonde ein. Diese drang mit einem kaum merklichen Wiederstande, mit der Concavität nach abwärts gerichtet, leicht 14 *cm* weit ein, so dass mir der Sondenbefund die Diagnose zu bestätigen schien. Eine kurz darauf vorgenommene zweite Sondenuntersuchung bestätigte das erste Ergebniss. Dessenungeachtet schwankte ich in der Diagnose und hielt es für angezeigt, die Laparotomie vorzunehmen und den vermutheten, retroflectirten,

graviden und fixirten Uterus loszulösen und aufzurichten. Die am 5. September von mir vorgenommene Laparotomie ergab, dass der Uterus normal gross und leicht retrovertirt war; unter ihm lag die stark erweiterte gravide rechte Tube, welche nicht geplatzt war und nach abwärts in den Douglas reichte. In der Gegend des Fundus, und zwar da, wo dieser der gewundenen Tube auflag, waren einige Tropfen Blut zu sehen. Von einer Verletzung war absolut nichts zu sehen. Dessenungeachtet war ich mir klar, dass das 14 *cm* weite Eindringen der Sonde nicht etwa auf eine Erschlaffung des Uterus, an die ich in dem Masse nicht glaube, sondern auf eine Perforation zurückzuführen war, obwohl ich die Perforationsöffnung nicht sehen konnte. Der Fruchtsack sammt Tube wurde entfernt und da eine Infection von der Perforationsstelle aus zu befürchten war, wurde die Bauchhöhle drainirt. Die Operation war sehr einfach. Zwei Tage ging es gut. Am 7. September Abends trat eine Pulsbeschleunigung auf, die Temperatur blieb normal. Als am 8. September Vormittags die Pulsbeschleunigung noch zugenommen hatte, wurden die Bauchdeckennähte aufgemacht, weil der Streifen etwas blutig war und ich eine Blutung in die Bauchhöhle befürchtete. Es zeigte sich aber, dass die Bauchhöhle frei von Blut, die Därme aber untereinander verklebt waren. Am 8. September collabirte die Patientin.

Die Section ergab eine beginnende septische Peritonitis. Mein Interesse richtete sich auf den Uterus und da zeigte sich auch, dass die Sonde auf der rechten Seite an der Stelle der Tubenöffnung, die hier sehr verdünnte Uteruswand perforirt hatte und offenbar hier direct in die den Fruchtsack enthaltende anliegende Tube eingedrungen sein musste.

Eine erst kürzlich durch *Grauert* aus der Greifswalder Klinik erfolgte Mittheilung bestätigt das Vorkommen der Täuschungen zwischen Retroflexio uteri gravidi und Extrauteringravidität. In beiden Fällen wurde die Diagnose auf Tubargravidität gestellt. Die Täuschung wurde dadurch hervorgerufen, dass nach dem Ablassen des Urins (im ersten Fall 3240, im zweiten 4000 cm^3) die stark hypertrophische und contrahirte Blase der Portio fest anlag und den Uteruskörper vortäuschte, während der das kleine Becken ausfüllende gravide Uterus für den tubaren Fruchtsack gehalten wurde. Im zweiten Fall wurde sogar die Uterussonde eingeführt und scheinbar eine normale Länge der Gebärmutterhöhle festgestellt. Die Sonde hatte nur die Länge des Cervicalcanales der hypertrophischen Cervix angegeben. Bei der Laparotomie ergab sich ein retroflectirter gravider Uterus, der aufgerichtet wurde. In beiden Fällen wurde Laparatomie gemacht und es trat Abortus ein.

Seltener kann eine gewisse, jedoch geringe Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen Zustand hervorgerufen werden zur Zeit der Pubertät, häufiger aber bei Frauen im Klimacterium, wenn die Periode

nicht erfolgt und das Blut sich im Uterus ansammelt. Es treten Ueblichkeiten und peritonitische Reizerscheinungen auf, die dann nachlassen, sich aber bei der nächsten Periode wieder einstellen. Wir finden dann bei der Untersuchung einen ziemlich grossen, schlaffen oder gespannten Tumor, welcher, wenn er rückwärts liegt, den Eindruck eines retroflectirten, graviden Uterus macht. Der Ausschluss geschlechtlichen Verkehrs und der Umstand, dass sich die Schmerzen immer zur Zeit der Periode einstellen, geben uns Aufschluss über das Krankheitsbild. Gelangt man mit der Sonde durch den recht engen inneren Muttermund, so wird man vor Allem constatiren, dass diese sich in einer grossen Höhle befindet. Beim Entfernen der Sonde fliesst dann allmälig aus dem Cervix braunes Blut oder aber mit Blut untermischter Schleim ab. Es lag also eine vorübergehende Hämato- oder Hydrometra vor, welche verursacht wurde durch vorübergehende Stenose, vielleicht durch klappenartigen Verschluss des inneren Muttermundes.

Eine im Douglas gelegene grosse Cyste kann den Uterus auch unter die Symphyse drängen. Der Douglas ist mit der Cyste erfüllt; hat die Cyste eine ungleiche Consistenz, liegt diese vielleicht etwas seitlich und trat aus irgend einem unbekannten Grunde eine Unregelmässigkeit in der Periode auf, so gleicht der Befund dem der Hämatokele sehr. Noch täuschender aber ist er, wenn es sich um eine Cyste mit Stieltorsion handelt, denn dann wird man durch das plötzliche Auftreten der Schmerzen in Folge der peritonischen Erscheinungen ganz an die Extrauteringravidität erinnert.

Die Anamnese, das Verhalten der Periode, die Thatsache, dass vielleicht schon früher die Cyste bestanden hat, dass keine Blutung und kein Abgang von Decidua aus dem Uterus erfolgt, sowie auch das ganze Allgemeinbefinden der Kranken, vor Allem das Verhalten des Pulses, werden uns bei der Diagnose behilflich sein.

Weiche Myome von der hinteren Cervixwand oder langgestielte Myome, die sich nach dem Douglas zu entwickeln und diesen ausfüllen, können ebenfalls den Uterus unter die Symphyse drängen. Der Umstand, dass die Menses nicht ausblieben, sondern eher stärker auftraten, dass die Kranke lange schon an Beschwerden im Unterleib leidet, dass nie plötzlich bedrohliche Erscheinungen auftraten, spricht gegen eine Gravidität.

Getäuscht wird man, wenn die Periode ausbleibt, wie dies bisweilen sowohl bei gut- als auch bei bösartigen Tumoren vorzukommen pflegt. Einen derartigen Fall hatten wir vor ungefähr fünf Jahren im Spitale beobachtet.

Es handelte sich um eine 45 Jahre alte Patientin, welche sechsmal geboren und bei der letzten Entbindung Puerperalfieber überstanden hatte. Die Patientin suchte anfangs Mai 1895 die Anstalt auf, weil ihr die



Menses über vier Monate ausgeblieben waren und sich Kreuzschmerzen und Ueblichkeiten eingestellt hatten.

Bei der Aufnahme hat Patientin leichtes Fieber. Abendtemperatur 38·2°, Puls 104.

Status praesens: Aeusseres Genitale schlaff. Vagina bläulich verfärbt, ebenso die Portio, welche ziemlich breit und mässig hart ist. Der Uterus ist nach rechts verdrängt, leicht retrovertirt, stark unter die Symphyse hinaufgehoben durch einen in den hinteren Douglas reichenden, die linke Beckenhälfte ausfüllenden, ziemlich prall gespannten Tumor, der seitlich bis an die linke Beckenwand reicht und nach der Vagina die hintere Vaginalwand vorstülpt. Auf der linken Seite fühlt man über die klein kindskopfgrosse Geschwulst einen kleinen, wurstförmigen Tumor ziehen. Die rechten Adnexe und das rechte Parametrium sind frei. Die Diagnose lautet in Folge des Befundes und der Anamnese auf linksseitige Extrauteringravidität und Hämatokele. Die Laparotomie am 10. Mai 1895 ergibt ein Myosarkom, das intraligamentär sass und den Uterus nach aufwärts und rechts seitlich verdrängte. Der Uterus, der Tumor und die Adnexe wurden entfernt, das Peritoneum mit einer Tabaksbeutelnaht geschlossen. Der Verlauf war anfangs vollkommen glatt, später traten abendliche Temperatursteigerungen bis 38·4° auf, bald wurde die Temperatur wieder normal. Patientin wurde am 17. Juni geheilt entlassen, ist aber nach einigen Monaten an Recidive gestorben. Das Präparat wurde von Dr. *v. Erlach* in der gynäkologischen Gesellschaft vorgestellt.

Bei den im Douglas gelegenen Cysten und Myomen pflegt der Hämatokele gegenüber die Temperatur normal zu sein. Erhöht ist diese nur dann, wenn pelveoperitonitische Entzündungen dazukommen. Es kommt bei Sarkomen, besonders dann, wenn bereits Metastasen auftreten, auch zur Temperatursteigerung. Der Uterus lässt sich gewöhnlich bei den erwähnten Tumoren abgrenzen. ist nicht aufgelockert, manchmal in Folge der venösen Stauung livid verfärbt.

Etwas Aehnlichkeit mit einer den Douglas erfüllenden Hämatokele kann eine sich weiter entwickelnde Extrauteringravidität bieten. Ein von uns beobachteter Fall betraf eine Patientin, bei der die Menses seit sieben Monaten ausgeblieben und alle Symptome einer Gravidität vorhanden waren. Hier fühlte man durch die dünnen Bauchdecken bereits Kindestheile, auch fiel die seitliche Lage des Tumors auf. Derselbe lag rechts und ragte kaum über die Mittellinie hinaus. Die innere Untersuchung ergab eine Auflockerung der Vaginalschleimhaut. Der hintere Douglas war durch einen cystisch sich anfühlenden Tumor nach der Scheide zu vorgedrängt. Die Portio lag hoch oben unter der Symphyse und war kaum zu erreichen. Der Uterus lag dem weit über mannskopfgrossen Tumor auf. Die kindlichen Herztöne waren deutlich hörbar. Es handelte sich demnach um eine extrauterin sich weiter entwickelnde Frucht. Da wir die Lebensfähigkeit der Frucht abwarten wollten, ent-



schlossen wir uns nicht gleich zur Operation, sondern bestellten die Patientin alle acht bis zehn Tage zur Beobachtung ins Spital. Einige Male kam diese. Später erfuhren wir, dass sie sich in einem anderen Spitale aufnehmen liess.

Endlich wäre noch der para- und perimetritischen Exsudate zu gedenken, welche dem Befunde nach auch eine Aehnlichkeit mit einer Hämatokele haben können.

Hier wird uns oft schon die Anamnese, welche eine Extrauteringravidität und Hämatokele ausschliesst, gewisse Anhaltspunkte geben. Die Exsudate entstehen häufig nach mechanischen Eingriffen, welche mit Verletzungen einhergehen, vor Allem aber im Anschluss an einen Abortus, an eine Geburt oder im Anschlusse an entzündliche Adnexenschwellungen. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost, die Temperatur der nächsten Tage zeigt allabendliche leichte Exacerbationen. Das Exsudat verbreitet sich vom Uterus angefangen nach der Beckenwand zu, der Uterus ist bisweilen etwas unter die Symphyse gehoben, jedoch nie so stark wie bei der Hämatokele. Die Stuhlbeschwerden treten bei den Exsudaten mehr in den Vordergrund als bei der Hämatokele, dafür sind Blasenbeschwerden höchst selten. Aeltere Hämatokelen, die nicht sehr gross sind, wird man aber kaum von älteren para- und perimetrischen Exsudaten unterscheiden können.

Schwierig gestaltet sich die Diagnose, wenn im Anschluss an eine kleine Tubargravidität, die mit Blutungen nach aussen verbunden ist, der Blutungen wegen ein Curettement gemacht und die Tubargravidität als solche nicht diagnosticirt wird. Es kann im Anschluss an diesen operativen Eingriff der Tubarabort oder die Ruptur direct hervorgerufen werden, auch kann es zu einer Infection kommen. Die nun plötzlich auftretenden Erscheinungen nach dem Curettement und der sich bildende Tumor dürften wohl von den meisten als Exsudat gedeutet werden.

Einen derartigen Fall erlebte ich kürzlich selber. Die 34 Jahre alte Frau J. Th., welche dreimal entbunden und bei der zweiten Entbindung einen leichten Puerperalprocess überstanden hatte, bekam anfangs Mai die Menses schwächer als früher. Am 9. Juni traten dieselben wieder, jedoch um einige Tage später ein und hielten bis zum Tage der Aufnahme an. Am 12. Juni traten auf der rechten Seite heftige Schmerzen auf, die den Tag über andauerten. Patientin wurde wegen Verdacht einer rechtsseitigen Extrauteringravidität aufgenommen. Am 21. Juni wird Patientin wegen starker Spannung der Bauchdecken narkotisirt und da zeigt sich, dass der Uterus normal gross, retrovertirt und etwas fixirt ist. Der Uterus lässt sich aber aufstellen. Die rechten Adnexe erscheinen etwas kleiner als vermuthet wurde, sind ungefähr hühnerei-



gross und beweglich, die linken Adnexe sind auch etwas vergrössert. Es wurde daher die Diagnose abgeändert und ein doppelseitiger Adnextumor angenommen mit einer leichten Endometritis.

Wegen der Blutungen wird der Uterus am 23. Juni 1900 in Narkose curettirt und ein in Jodtinctur getauchter Jodoformgazestreifen in die Höhle eingeführt. Nachmittags 4 Uhr hat Patientin 38·1, Puls 100. Der Streifen wird entfernt. Allmälig steigt die Abendtemperatur in den nachfolgenden Tagen und am 27. Juni erfolgt ein Schüttelfrost, die Temperatur betrug Abends 40·5°. Es besteht grosse Empfindlichkeit in beiden Parametrien. Am 30. Juni ergibt die innere Untersuchung rechts einen circa citronengrossen, links einen ebenso grossen mässig derben, gespannten, nicht beweglichen Tumor. Am 1. Juli ist im Douglas neben den beiden Adnextumoren eine mässig harte Resistenz zu tasten, so dass die Diagnose auf ein perimetritisches Exsudat gestellt wird.

Dieses wurde am 2. Juli vom hinteren Scheidengewölbe aus incidirt; jedoch statt des Eiters entleerte sich Blut, der Schnitt wurde im hinteren Scheidengewölbe verlängert, der der rechten Tube angehörige Tumor stumpf ausgelöst und abgebunden. Er enthielt eine hühnereigrosse Blutmole. Die Bauchhöhle wurde dabei nicht eröffnet. Ein in Jodtinctur getauchter Streifen wurde eingeführt. Die Temperatur war in den nachfolgenden Tagen fast normal. Als dieselbe etwas anstieg und sich auch Schmerzen auf der linken Seite einstellten, wurde durch dieselbe Oeffnung im hinteren Scheidengewölbe der vorliegende Pyosalpinx incidirt. Es entleerte sich etwas Eiter. Ein Gazestreifen wurde in den Eitersack eingeführt und dieser einige Tage drainirt. Patientin wurde am 10. August geheilt entlassen.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet auch *Schramm.*

In all den bisher erwähnten Zuständen handelt es sich meistentheils um grössere Tumoren, und ich will hier die den operativ beschäftigten Gynäkologen bekannte Thatsache hervorheben, dass die Schwierigkeit der Diagnose mit der Grösse des Tumors wächst.

II. Hatte ich bisher hauptsächlich jene im kleinen Becken befindlichen Tumoren ins Auge gefasst, so will ich jetzt nur die Adnextumoren oder solche seitlich vom Uterus befindliche Geschwülste berücksichtigen.

Der Umstand, dass sich Unregelmässigkeiten der Periode und hierauf Blutungen einstellen, dass ein Adnextumor mit grösseren Schmerzen auftritt als dies im Allgemeinen bei Adnextumoren der Fall ist, lassen uns an eine Extrauteringravidität denken.

Die zum Theile aus der Praxis stammenden Fälle legen für die zahlreich vorkommenden Möglichkeiten Zeugniss ab.

Der erste Fall ist differential-diagnostisch interessant.



Eine 36 Jahre alte Dame hatte 17 Jahre früher einmal normal entbunden und ungefähr ein Jahr vor der jetzigen Erkrankung wieder geheiratet. Die Menses waren für gewöhnlich regelmässig von 4—5tägiger Dauer, mässig stark. Nur selten kam es vor, dass diese ein bis zwei Monate ganz ausblieben, ohne dass Beschwerden auftraten. Anfangs März 1897 bekam die Patientin starke Schmerzen im Unterleib, die selbst in den linken Fuss ausstrahlten; es traten ziemlich starke Blutungen auf, nachdem die letzte Periode, die 10 Tage früher sich hätte einstellen sollen, ausgeblieben war. Die Dame hatte diesem Umstande keine Bedetung beigelegt, nachdem sich diese Unregelmässigkeit schon einige Male ereignet hatte.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Vagina nicht verfärbt, Uterus etwas vergrössert, leicht anteflectirt, jedoch retrovertirt und links etwas fixirt. Auf der linken Seite des Uterus fand sich ein ungefähr hühnereigrosser, ziemlich empfindlicher Adnextumor, der die Ursache der ausstrahlenden Schmerzen war. Der Stuhl war angehalten. Die rechten Adnexe waren normal.

Mit Rücksicht auf die Anamnese und auf den Befund musste man an eine Extrauteringravidität denken.

Um die Angehörigen nicht zu erschrecken und um zu einer richtigen Diagnose zu kommen, beobachtete ich die Patientin durch einige Tage. Als ich erfuhr, dass die Kranke einige Jahre früher wegen Kreuzschmerzen schon in gynäkologischer Behandlung gestanden und als mit dem Blut auch Eihäute abgingen, erkannte ich, dass es sich um eine ungefähr vierwöchentliche intrauterine Gravidität handelte und die linken Adnexe, die bereits früher schon verändert waren, eine nur vorübergehende Schwellung durchmachten. Mit der Entfernung der im Uterus noch vorhandenen Eireste trat baldige Genesung ein; auch die von den linken Adnexen herrührenden ausstrahlenden Schmerzen hörten mit dem Abschwellen der Adnexe auf.

Es war demnach hier eine intrauterine Gravidität vorhanden, vielleicht in Folge des Abortus war es zur stärkeren Schwellung der bereits veränderten linken Adnexe gekommen und diese hatten die Vermuthung einer Extrauteringravidität wachgerufen.

Ein zweiter Fall. Frau H., 26 Jahre alt, consultirte mich Mitte Februar 1899, weil die Periode seit drei Monaten ausblieb und diese sich früher ziemlich regelmässig eingestellt hatte. Ausserdem machten sich in letzter Zeit starke Kreuzschmerzen bemerkbar, auch das Abdomen hatte an Umfang zugenommen. Die Untersuchung ergab: Keine merkliche Verfärbung der Vagina und Portio. Der Uterus ist anteflectirt, etwas nach links und aufwärts gedrängt, nicht vergrössert. Die linken Adnexe sind normal, während entsprechend der rechten Tube ein faustgrosser, prall gespannter, cystischer Tumor dessen unterer Pol abwärts in den Douglas reicht, zu tasten ist, Ausfluss bestand nicht.



Mit Rücksicht darauf, dass die Gravidität drei Monate bestehen sollte, ohne deutlich nachweisbare Verfärbung der Vagina und der Portio hervorzurufen, diese nicht aufgelockert, der Uterus nicht vergrössert war, die Frau mit Eintritt der Amenorrhoe in den letzten Monaten jedoch bedeutend an Körpergewicht zugenommen hatte, wurde ein cystischer Tumor der rechten Adnexe, wahrscheinlich Hydrosalpinx, vermuthet.

Die von mir im Februar 1899 vorgenommene Operation bestand in der Incision des hinteren Scheidengewölbes, Freilegung und Punction des Tumors; nachdem ungefähr 400 *g* einer klaren gelben Flüssigkeit abgegangen war, wurde der leere Sack, welcher der rechten dilatirten und am abdominalen Ende verschlossenen Tube entsprach, abgebunden. Am 17. Tag wurde die Kranke genesen entlassen und befindet sich seither wohl.

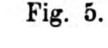
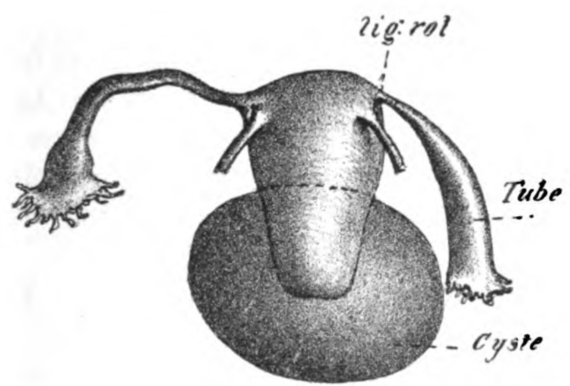


Fig. 5.



Bei einigen ähnlichen Fällen, in welchen im Anschluss an ein- oder zweimaliges Ausbleiben der Menses Patientinnen mit Adnextumoren vorsichtshalber aufgenommen wurden, fand sich bei der vaginalen Probeincision ein Hydrosalpinx vor.

In einem anderen Fall, der im December 1899 zur Beobachtung kam, waren die Menses durch zwei Monate ausgeblieben. Die Untersuchung ergab, dass der normal grosse, anteflectirte Uterus etwas unter die Symphyse gerückt war. Die rechten Adnexe waren normal, während sich die linken nicht deutlich von dem im Douglas liegenden kleinapfelgrossen, cystischen Tumor abgrenzen liessen. Die vaginale Cöliotomie ergab eine kleine linksseitige Ovarialcyste (siehe Abbildung Fig. 5).

Ein vierter Fall wurde erst kürzlich im Spital beobachtet und betraf eine ungefähr 25 Jahre alte, nicht verheiratete Patientin, welche noch nie geboren hatte, und starker, namentlich in den linken Fuss



ausstrahlender Schmerzen wegen die Anstalt aufsuchte. Die Menses dauerten 4—5 Tage und waren mässig stark. Die beiden letzten Male waren sie bedeutend schwächer und dauerten kaum zwei Tage. Ausfluss bestand keiner.

Die Untersuchung ergab keine Verfärbung der Vagina. Ueber die Verfärbung der Portio könnte man im Zweifel sein, ob diese als bereits verfärbt anzusehen war oder nicht. Die Portio war nicht aufgelockert, der Uterus normal gross, anteflectirt, gut beweglich. An dessen linker Seite fühlte man einen rundlichen, gewundenen, prall elastisch-gespannten Tumor, welcher den kaum vergrösserten Uterus etwas nach der rechten Seite verdrängte und nach abwärts bis in den Douglas reichte. Die rechten Adnexe waren normal. Schon von aussen tastete man auf der linken Seite des Uterus den Tumor.

Die Kranke wurde zur Beobachtung ins Spital aufgenommen.

Nach der Untersuchung machte es den Eindruck, als ob der links befindliche Tumor in den nächstfolgenden Tagen merklich grösser geworden wäre. Diese Beobachtung wurde von mir wiederholt bei Extrauteringraviditäten gemacht; auch stellte sich an einem der Nachmittage eine Temperatursteigerung von 38·9° ein. Wenn wir auch nach bimanuellen Untersuchungen ein Grösserwerden von Extrauterintumoren und eine Temperatursteigerung um einige Zehntelgrade wiederholt haben constatiren können, so sprechen doch unsere Erfahrungen mehr dafür, dass Schüttelfröste und hohe Temperatursteigerungen häufiger bei infectiösen Herden in der Tube, demnach entzündlichen Adnextumoren vorkommen, als bei Extrauteringraviditäten. Während ich mich mehr der Dignose einer Extrauteringravidität zuneigte, vermuthete Director *v. Erlach* ein parametranes Exsudat oder Pyosalpinx.

Wir beobachteten die Kranke weiter und nach einigen Tagen nahm ich eine Probeincision von der Vagina aus vor.

Ich machte links seitlich im vorderen Scheidengewölbe einen kleinen Einschnitt, löste an dieser Stelle die Blase los, bis ich einen gewundenen Tumor, den ich als Tube ansprach, mit dem Spiegel einstellen konnte. Die Incision ergab einen eiterigen übelriechenden Inhalt in der Menge von 100 *g*. Die Höhlenwandung war vollkommen glatt. Es war also ein Pyosalpinx. Derselbe wurde mit in Jodtinctur getränkter weisser Gaze ausgestopft und diese nach einigen Tagen entfernt. Die Kranke blieb nach der Incision fieberfrei.

Den nächsten Fall hatte ich bereits Gelegenheit, in der Wiener klinischen Wochenschrift ausführlicher mitzutheilen. Ich werde denselben daher nur kurz skizziren.



Die 34jährige Patientin M. D. war bis auf zeitweise auftretende Schmerzen auf der rechten Seite des Abdomens stets gesund. Im Winter 1896 fühlte Patientin eine kleine Geschwulst auf der rechten Seite des Uterus, die von den Aerzten als eine Eierstockentzündung angesprochen wurde. Brennen beim Urinlassen oder Ausfluss hatte nie bestanden.

Am 28. April 1896 hatte Patientin die letzten Menses. Zwei Monate später hatte die Kranke die Empfindung, als ob plötzlich bei einer Bewegung etwas geplatzt sei, auch stellten sich damals heftige Schmerzen und starke Blutungen ein. Doch bald erholte sich die Kranke und blieb bis zum 26. August gesund. Nun stellten sich abermals Kreuzschmerzen ein, der Appetit wurde geringer, und Patientin erbrach Alles.

Als ich die Kranke zum ersten Male sah, fand ich dieselbe sehr blass, das Gesicht eingefallen, das Abdomen stark aufgetrieben und auf Berührung hin so schmerzhaft, dass kaum eine Untersuchung vorgenommen werden konnte. Die äussere Untersuchung ergab einen bis zum Nabel hinauf reichenden, mässig harten median gelagerten und rechts einen etwas kleineren, nicht deutlich abgrenzbaren Tumor. Der rechte erstreckte sich bis an die Beckenwand, während der mediane Tumor nach links nur bis zur Mitte zwischen Linea alba und Spina anterior sup. ossis ilei reichte. Rechts war der Percussionsschall überall gedämpft, während er links ausserhalb der bezeichneten Grenze tympanitisch war. Die Linea alba war nicht pigmentirt, die Montgomery'schen Drüsen nicht vorspringend, in der Brust kein Colostrum nachweisbar.

Die innere Untersuchung ergab: die Vaginalschleimhaut und die zapfenförmige Portio nur wenig verfärbt und wenig aufgelockert; auch tastete man einen mässig harten Tumor von der bereits beschriebenen Ausdehnung, welcher scheinbar dem Uterus angehörte und mit dem auf der rechten Seite befindlichen Tumor im Zusammenhang stand, das linke Lig. latum war frei, die Temperatur etwas erhöht, der Puls betrug 112—116.

Obwohl mit Ausnahme des Ausbleibens der Menses und des Vorhandenseins eines Tumors, der bis zum Nabel hinaufreichte, die übrigen Symptome gegen eine vorhandene Gravidität sprachen, so hatte ich doch den Eindruck, dass es sich hier entweder um eine geplatzte Extrauteringravidität oder um eine normale Gravidität mit irgend einer schweren Complication handeln könne. Diese Annahme erklärte mir auch die Empfindlichkeit des Abdomens und den vorhandenen Tumor. Die Temperaturerhöhung führte ich auf die Resorption des Blutes oder auf vorhandene entzündliche Processe zurück. Bestätigt schien mir noch die Diagnose durch den plötzlich aufgetretenen Schmerz, den die Kranke auf der rechten Seite empfand.

Da der Zustand der Kranken ein sehr ernster war, wurde diese gleich ins Spital überführt, dort noch drei Tage beobachtet und als Patientin sichtlich herabkam, von mir am 7. September 1896 operirt. Als die Bauchhöhle offen war, entleerte sich zuerst eine grössere



Menge einer getrübten Flüssigkeit, in der zahlreiche Flocken umherschwammen, dann aber folgte ein dicker, recht übelriechender, rahmiger Eiter, welcher den in der Mitte befindlichen und bis zum Nabel hinaufreichenden Tumor umspülte. Im Ganzen mochte ungefähr $1\frac{1}{2}$ *l* Eiter abgeflossen sein. Der median gelagerte Tumor war sowohl an seiner Vorder- als auch an seiner Hinterfläche mit einer dicken pyogenen Membran überkleidet, fühlte sich fluctuirend an und stand mit dem auf der rechten Seite befindlichen, daselbst fixirten Tumor in Verbindung, aus dem sich auf Druck Eiter entleerte. Nach aufwärts von dem medianen Tumor lagen die Dünndärme, die zum Theil untereinander lose verklebt waren. Da ich mir nicht klar war, ob der grosse vorliegende Tumor eine grosse Pyosalpinx oder der gravide Uterus sei, so incidirte ich die denselben überkleidende dicke pyogene Membran und als ich auf Muskelfasern kam, war mir klar, dass der vorliegende Tumor der gravide Uterus sei, während der rechte kleinere, aber allseitig adhärente Tumor einer Pyosalpinx entsprach. Die linken Adnexe erwiesen sich normal.

Ich liess die Bauchhöhle in einer Länge von ungefähr 12—15 *cm* offen, damit der Eiter besser abfliessen könne, legte etwas Jodoformgaze zwischen Darm und Uterus, auf die Wunde sterile Watte und machte dann einen Compressionsverband. Die Secretion aus der Bauchhöhle war eine recht bedeutende. Bei zunehmender Grösse des graviden Uterus stellte sich von Zeit zu Zeit Eiterretention ein und da die Kranke auch sichtlich herabkam, wurde der Abortus unter grosser Vorsicht eingeleitet. Nach Entleerung des Uterus erfolgte bald vollständige Genesung, wobei sich die Bauchhöhle von selber ziemlich schnell schloss. Es war demnach die Bauchhöhle über sechs Wochen offen.

Es konnte also in diesem Falle erst durch die Laparotomie festgestellt werden, dass eine intrauterine Gravidität vorlag und die Ruptur einer Pyosalpinx die eiterige Peritonitis herbeigeführt hatte.

Dieselbe Frau bekam am 3. Februar 1900 zur normalen Zeit die Menses. Doch während diese immer 6—7 Tage andauerten, cessirten dieselben diesmal schon nach drei Tagen. Die Patientin fühlte sich am 7. Februar nicht wohl, bekam Schmerzen im Unterleib; auch stellte sich etwas Frösteln ein, so dass die Kranke es vorzog, das Bett zu hüten. Am 8. und 9. soll die Kranke wiederholt gefroren haben und da die Schmerzen im Unterleib zunahmen, wurde ich am 9. Februar geholt. Die äussere Untersuchung ergab, dass das Abdomen sehr gespannt und auf Druck empfindlich war, die Abendtemperatur betrug etwas über 38°, der Puls etwas über 100.

Von der Vagina aus fühlte man vor und seitlich links vom Uterus einen sehr empfindlichen elastischen Tumor. Am 10. soll die Temperatur des Abends 39° betragen haben, die Schmerzen nahmen zu, das Abdomen wurde grösser, der Puls betrug 116, der Stuhlgang war sehr erschwert. In den nächsten Tagen schwankte die Abendtemperatur zwischen 37 und 38·5°.

6—7 Tage, nachdem die Periode aufgehört hatte, traten Blutungen auf, die einige Tage anhielten. Da die Kranke sichtlich herabkam, so wurde diese neuerlich ins Spital aufgenommen und am 17. Februar operirt.

Wieder schwankte die Diagnose zwischen eiterigem Adnextumor und Extrauteringravidität. Bei der von mir vorgenommenen Laparotomie zeigte sich, dass diesmal die linke Pyosalpinx in die Bauchhöhle perforirt hatte, die Eiterung aber durch Verwachsungen der Därme auf die Umgebung der Tube beschränkt blieb. Der Eiter war sehr übelriechend. Die Perforationsöffnung der Tube wurde dilatirt und die Tube nach aussen drainirt, die Bauchhöhle nach Möglichkeit abgeschlossen. Am 6. März wurde die Kranke mit einer granulirenden Wunde gesund entlassen.

Auch diesmal stellten sich die Schmerzen krampfartig und vehement ein. Der links befindliche Tumor hatte sich zwischen Uterus und Blase gelegt. Die Schmerzen liessen mich auf Tubarkrämpfe schliessen, wie sie bei Tubenruptur und Tubenabort vorkommen, nur Eines stimmte nicht mit dem Bilde des Tubenabortus, nämlich das Auftreten von Schüttelfrösten und die hohe Temperatur von 39° an einem Abend.

Die Symptome bei Ruptur der Tubargravidität als auch bei Ruptur der Pyosalpinx sind ziemlich ähnlich und in beiden Fällen treten collapsartige Erscheinungen auf.

Bei Ruptur einer graviden Tube treten die Erscheinungen einer schweren Anämie in den Vordergrund, der Puls ist leicht unterdrückbar, sehr frequent, das Gesicht der Patientin wird blass, wachsartig, die Lippen werden weiss. Die Temperatur bleibt normal oder wird subnormal.

Bei der Peritonitis nach Ruptur einer Pyosalpinx aber ist weniger die Anämie als vielmehr die Erscheinung der schweren Infection vorherrschend. Die Infection hängt natürlich vom Keimgehalt und der Virulenz des Tubeneiters ab. In meinem Fall schien der Eiter steril zu sein; derselbe wurde abgeimpft, doch gingen keine Keime auf. Im Eiter fanden sich nur kurze Stäbchen vor. Bei der Peritonitis pflegt die Temperatur und Puls in die Höhe zu gehen. Eine Ausnahme machen schwere Fälle, die in 36—48 Stunden letal endigen. Hier kommt es gar oft nicht mehr zur Temperatursteigerung, es äussert sich die schwere Infection nur in der Beschaffenheit des Pulses, der rapid an Frequenz zunimmt, leicht unterdrückbar und zuletzt nicht fühlbar wird.

In beiden Fällen ist die Prognose eine ernste.

Differentialdiagnostisch wäre hervorzuheben, dass entzündliche Erkrankungen der Adnexe fast stets doppelseitig auftreten, doch ist der Grad der Erkrankung nicht



auf beiden Seiten der gleiche. Die Extrauteringravidität pflegt gewöhnlich nur auf einer Seite vorzukommen. Ein gleichzeitiges Auftreten auf beiden Seiten gehört zu den grössten Seltenheiten.

Nur in einem von *v. Erlach* operirten Falle waren beide Tuben verändert und Herr Prof. *Kolisko* hegte damals bei Besichtigung des Präparates die Vermuthung, dass es sich um eine doppelseitige Tubargravidität handeln könne. Ein ähnliches Präparat wurde von *A. Martin* in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft vorgestellt. *Balleray* berichtet über einen Fall von doppelseitiger Tubargravidität, in welchem beide Früchte verschiedenen Alters zu sein schienen.

Eine Möglichkeit, dass neben einer Extrauteringravidität ein Adnexentumor auf der anderen und selbst auf derselben Seite vorhanden sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Es liegen dafür eigene Beobachtungen vor, die ich später kurz erwähnen werde.

Nur einen Fall will ich etwas ausführlicher beschreiben, weil er in vieler Beziehung interessant war und selbst bei der Operation noch eine pseudointraligamentäre Extrauteringravidität vortäuschte.

Die 29jährige Th. M. hatte zweimal normal entbunden und einmal abortirt. Vor zehn Wochen hatte Patientin die letzten regelmässigen Menses. Seit sechs Wochen bestehen unregelmässige Blutungen. Aufnahme am 17. September. Auf der linken Seite des anteflectirten, jedoch retrovertirten Uterus ist ein etwa kindskopfgrosser unebener, mit abgerundeten Vorsprüngen versehener Tumor zu tasten, welcher eine ungleiche Consistenz aufweist. Der der Vagina zugekehrte Theil ist härter als der den Bauchdecken anliegende, welcher sich fast cystisch anfühlt. Der Tumor füllte nicht den Douglas aus, sondern sass mehr seitlich. Die Diagnose wurde auf Extrauteringravidität gestellt.

Bei der am 20. October 1900 vorgenommenen Laparotomie *(v. Erlach)* ergab sich, dass der scheinbar intraligamentäre Tumor von zahlreichen Pseudomembranen überzogen war und die Auslösung wegen der starken Verwachsungen grosse Schwierigkeit darbot.

Bei Besichtigung des Präparates zeigte sich, dass das linke Ovarium mehrere mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte walnussgrosse Cysten enthielt und allseitig verwachsen war. Die linke Tube enthielt in ihrem mittleren Antheile ein ungefähr hühnereigrosses Ei. Die Fimbrien waren eingerollt, die Tube am abdominalen Ende durch starke fibröse Adhäsionen verschlossen.

Die Anwesenheit dieser Cysten auf derselben Seite, auf welcher die Extrauteringravidität sass, war also an dem eigenthümlichen Touchirbefunde schuld. Die Entzündung des Ovariums hatte auch die pseudo intraligamentäre Beschaffenheit des Tumors zur Folge.

Anschliessend an die Erkrankungen der Adnexe will ich eines Umstandes noch erwähnen, der nicht genügend gewürdigt wird, nämlich der Coprostase, welche besonders dann, wenn eine Amenorrhoe aus

irgend einem Grunde den nun aufgetretenen Beschwerden vorausging. leicht Adnexe vortäuscht.

Zu welchen Irrungen dies führen kann, beweist uns ein in der ersten Zeit meiner Thätigkeit selbst erlebter Fall.

Eine weither zugereiste 21jährige junge Dame hatte neun Monate früher die letzte Periode und glaubte seit vier Monaten die Bewegungen des Kindes zu spüren. Der Umfang entsprach dem einer Hochschwangeren, das Abdomen war sehr gespannt und empfindlich. Der Hausarzt der Patientin fand bald, nachdem die Menses ausgeblieben waren, auf der linken Seite des Uterus eine Geschwulst, welche er als Extrauteringravidität deutete. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde die Kranke angewiesen, sich hauptsächlich im Bette aufzuhalten. Die Kranke wurde gut genährt, die Obstipationsbeschwerden nahmen dadurch zu, dabei wurde sie ungeheuer corpulent, so dass Patientin nach Wien zur vermeintlichen Entbindung kam. Eine Untersuchung war nur mit grossen Schwierigkeiten möglich. Ich konnte dabei feststellen — zum Erstaunen der Kranken — dass überhaupt keine Gravidität vorlag, sondern Amenorrhoe in Folge allgemeiner Adipositas eingetreten war und der damalige Tumor durch Coprostase bedingt gewesen sein musste.

Einen zweiten analogen Fall beobachtete ich einige Jahre später.

Vor ungefähr vier Jahren sah ich eine Dame, bei der sich, nachdem die Periode ausgeblieben war, ein Tumor neben dem Uterus entwickelte und sich Blutungen einstellten. Die Blutungen hörten auf, und es verschwand auch der Tumor, als ich die durch eine Stenose im Rectum bedingte Coprostase beseitigte.

Aber es können auch selbst maligne Tumoren der Adnexe wie in dem zu erwähnenden Fall zu falschen Diagnosen Veranlassung geben.

Einen in seiner Art seltenen Fall, den ich aus der Klinik *Chrobak* im Jahre 1894 mitgetheilt hatte, will ich hier in aller Kürze noch anführen. Eine ungefähr 40 Jahre alte Patientin consultirte wegen vermuthlicher Schwangerschaft Herrn Professor *Welponer*. Die Menses waren durch einige Monate ausgeblieben, doch stellte sich ein blutig-seröser Ausfluss, sowie auch zeitweise Schmerzen im Darm und in der rechten Seite ein. Die Untersuchung ergab einen etwas vergrösserten, weicher sich anfühlenden Uterus, an dessen rechter Seite eine ungefähr orangengrosse Geschwulst zu finden war. Die von Herrn Hofrath *Chrobak* vorgenommene Laparotomie, bei der ich zu assistiren Gelegenheit hatte, ergab ein vom rechten Ovarium ausgehendes Endotheliom, das in die rechte Tube perforirt war und der Tube das Aussehen einer Hydrosalpinx gab.

Da die malignen Adnextumoren alle mehr oder weniger im weiteren Verlaufe eine stärkere Flüssigkeitsabsonderung, sowie auch leichte Blutungen zur Folge haben, die Flüssigkeit sich aber oft durch längere Zeit in der Tube staut, so wird sich auch die Tube elastisch-weich anfühlen. Dieselbe wird je nach dem Füllungszustand im Laufe von Wochen die Consistenz dadurch ändern, dass ein blutig-wässeriger



Ausfluss durch den Uterus hindurch auftritt, welcher allen malignen Tubentumoren eigen ist, nicht aber den Extrauteringraviditäten.

Ein kleiner, dem Uterus angehöriger Tumor kann, wenn der Uterus gravid wird, dadurch Extrauteringravidität vortäuschen, dass der harte Tumor für den Uterus, der Uterus aber für die gravide Tube gehalten wird. Ueber einen derartigen Fall berichtet *Schauta*.

Fig. 6.



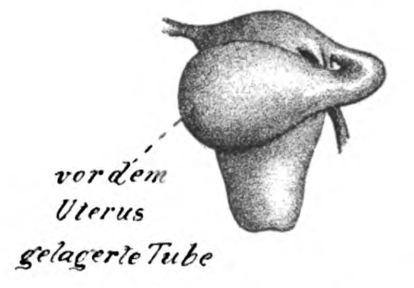
Endlich will ich noch erwähnen, dass in der Tube abgestorbene Extrauteringraviditäten lange verweilen können, ohne grössere Beschwerden zu verursachen. Man fühlt dann die verhärtete, jedoch unempfindliche Tube, die sich wie ein harter Pyosalpinx anfühlt, dabei sind die Adnexe der anderen Seite gewöhnlich gesund.

So entfernten wir gelegentlich einer Radicaloperation einer rechtsseitigen Leistenhernie eine zwei Jahre alte Extrauteringravidität. Der Fruchtsack war gut erhalten, etwa hühnereigross, und wurde nur noch von der Ampulle der rechten Tube umfasst. $^2/_3$ des Eies lag frei im Douglas (Fig. 6).

III.

Im Folgenden will ich an der Hand einiger beobachteter Fälle noch eines Umstandes gedenken, den ich bisher

Fig. 7.



nicht erwähnt fand, und zwar die Verlagerung der graviden Tube. Es kann eine Tubargravidität vorhanden sein und diese dadurch übersehen werden, dass die gravide Tube vor oder hinter den Uterus zu liegen kommt und man glaubt einen



normal graviden, im Fundus etwas verbreiterten Uterus vor sich zu haben (siehe Abbildung, Fig. 7).

Die nächste Abbildung Fig. 8 zeigt den Befund bei einer am 13. August 1894 operirten Patientin. Die gravide, faustgrosse, atretische Tube hatte sich nach vorne geschlagen und den Uterus, der in einer leichten Retroversionsstellung lag, theilweise überdeckt.

Fig. 8.

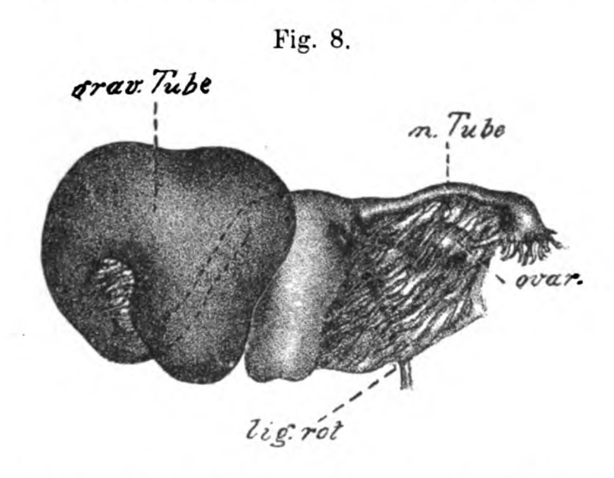
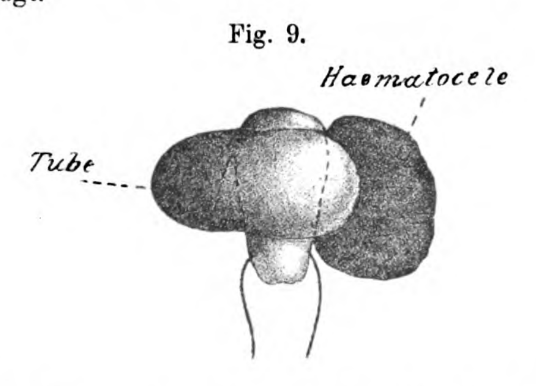


Fig. 9 gibt den Befund wieder, den wir bei einer am 21. Mai 1898 operirten Patientin constatiren konnten. Die rechte gravide Tube hatte sich ganz nach vorne gelegt, den Uterus, der sich in einer Retroversionsstellung befand, ganz überdeckt und eine Hämatokele auf der linken Seite des Uterus erzeugt.

Fig. 9.



Der Fall Fig. 7 betraf eine 31jährige Frau K., welche mich am 7. September 1898 aufsuchte, weil ihr die letzte Periode acht Tage früher ausgeblieben war, ohne dass sich irgend welche Beschwerden einstellten.

Die Patientin ist eine starke kräftige Frau, welche noch nie geboren hatte, aber einige Jahre früher wegen Schmerzen im Unterleib schon in gynäkologischer Behandlung stand.

Die äussere Untersuchung ergab gar nichts, die innere dagegen einen normal grossen retrovertirten hinten fixirten Uterus, der sich nicht aufrichten liess; entsprechend den linken Adnexen konnte ich bei den etwas straffen dicken Bauchdecken dennoch einen ungefähr hühnerei-

grossen Adnextumor tasten, welcher wenig empfindlich war und der Kranken auch keine Beschwerden verursachte, die rechten Adnexe waren nicht tastbar, die Parametrien waren beiderseits normal. Zeichen einer überstandenen Gonorrhoe waren nicht vorhanden, auch war keine Verfärbung der Vaginalschleimhaut und Auflockerung der Portio wahrnehmbar.

Ich rieth der Kranken, sich in vier Wochen wieder vorzustellen und, für den Fall als sich Beschwerden einstellen sollten, mich gleich zu holen.

14 Tage später, also am 21. September, wurde ich zur Kranken gerufen, weil ihr angeblich am heissen Herd vorübergehend schlecht wurde und sich Blasenkrämpfe einstellten, so dass die Kranke ständigen Urindrang hatte, ohne dass sie einen Tropfen Urin entleeren konnte. Ich entleerte denselben mit dem Katheter und gab etwas Opium. Die Bauchdecken waren gespannt, äusserst empfindlich, die Kranke daher kaum zu untersuchen. Ein Tumor war nicht mehr zu tasten. Die Kranke erholte sich und war am nächsten Tage wieder vollständig arbeitsfähig.

Drei Tage später wurde der Kranken in der Küche abermals übel. es trat eine vorübergehende Ohnmacht auf, sie musste in ihr Wohnzimmer getragen werden.

Als ich eine Viertelstunde später hinkam, fand ich dieselbe im Bette liegend und über heftige Schmerzen und Krämpfe im Unterleib klagen, die so heftig waren, dass die Kranke laut stöhnte und die verschiedensten Stellungen der Linderung wegen einzunehmen versuchte. Der Schmerz bezog sich hauptsächlich auf die Nabelgegend, auch stellte sich heftiges Erbrechen ein.

Die Anamnese, sowie auch das plötzliche Verfallen der sonst blühend aussehenden Frau liessen mich schon bei der ersten Untersuchung an eine Extrauteringravidität denken und da ich in dieser Anschauung durch die Beobachtung bestärkt wurde, so ersuchte ich den Gatten der Patientin, noch einen Fachmann zu rufen, damit er auch dessen Urtheil höre. Er zog daher Director *v. Erlach* zu Rathe, welcher die in diesem Stadium ausserordentlich empfindliche Patientin untersuchte. Da *Erlach* keinen Adnextumor finden konnte und auch sonst noch keine sichtbaren Zeichen einer Gravidität vorhanden waren, rieth er vorläufig ab einen operativen Eingriff vorzunehmen. Die Kranke bekam eine Morphininjection und beruhigte sich im Laufe der nächsten Stunden; am anderen Morgen sah die Patientin schon wieder gut aus und man hatte jetzt den Eindruck, dass es sich nur um eine Nieren-, Darm- oder Gallensteinkolik gehandelt hatte. Blutungen aus dem Uterus waren nicht vorhanden. Die Untersuchung ergab vielmehr in der anfallsfreien Zeit, dass der retrovertirt gelegene Uterus grösser geworden sei und sich etwas aufgestellt habe.

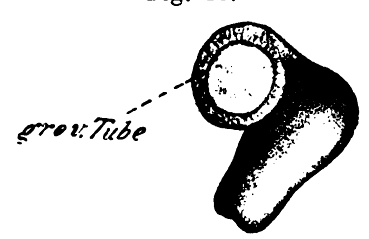
Die Kranke fühlte sich nun wieder vollkommen wohl und war wieder arbeitsfähig.



Mittwoch den 12. October wurde ich abermals geholt, weil sich leichte Kolikschmerzen einstellten, welche bald wieder gut wurden. Die abermals vorgenommene innere Untersuchung ergab einen etwas über die Symphyse reichenden medianen Tumor, welcher dem vergrösserten Uterus entsprach. Eine Verfärbung und Auflockerung der Portio war nicht vorhanden, auch in der Brust war kein Colostrum nachweisbar, die Linea alba zeigte keine Pigmentirung, auch sonst hatte man nicht den Eindruck einer Schwangerschaft.

Anfangs war ein Adnextumor vorhanden, später war dieser nicht mehr deutlich nachweisbar. Der Uterus machte noch immer den Eindruck, als läge er retrovertirt, und doch war ein etwas über die Symphyse reichender medianer Tumor vorhanden, welcher sich wie ein gravider Uterus anfühlte; auch hatte man den Eindruck, als ob das Hegar'sche Symptom ganz besonders deutlich ausgesprochen sei, ein Symptom, das für eine uterine Gravidität sprach (Fig. 10).

Fig. 10.



An Stuhlbeschwerden hatte die Patientin von jeher zu leiden und daher wurde ihr eingeschärft, auf den Stuhlgang sehr zu achten.

Am 18. October 1898 stellten sich abermals starke kolikartige Schmerzen ein, die Patientin schrie laut auf, das Abdomen war ziemlich stark aufgetrieben, jedoch auf Berührung hin so empfindlich, dass eine Untersuchung kaum vorgenommen werden konnte. Die Kranke war ausserordentlich blass, der Puls sehr frequent (124), leicht unterdrückbar, die Respiration beschleunigt, die Transpiration war eine sehr bedeutende, das Gesicht musste continuirlich abgetrocknet werden. Es bestand ständiger Urin- und Stuhldrang, ohne dass Urin in der Blase war. Stuhl war keiner abgegangen. Die Kranke wechselte continuirlich die Lage im Bett, bald legte sie sich nieder, bald stand sie wieder auf, oder setzte sich in einen neben dem Bett befindlichen Sessel. Dabei war die Temperatur normal. Die Kranke machte einen ängstlichen Eindruck, war sehr verfallen.

Da der Zustand der Kranken immer schlechter wurde, ersuchte ich den Gatten der Patientin Herrn Hofrath Prof. *Chrobak* zu bitten, welcher bald nach Mitternacht die Kranke sah. Er konnte feststellen, dass der mediane Tumor fast bis zum Nabel hinaufreiche und seitlich entsprechend den Adnexen, soweit sich dies bei der Empfindlichkeit und den straffen Bauchdecken constatiren liess, nichts Abnormes zu tasten war. Eine deutliche Verfärbung

des Genitales war noch immer nicht vorhanden. Eine bestimmte Diagnose wurde, da eine Kolik nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, auch nicht gestellt und beschlossen, noch eine Zeit lang zu warten. Das Erbrechen liess allmälig wieder nach, die Patientin trank fleissig Wein und erholte sich im Laufe der nächsten Tage. Sie stand wieder auf und ging ihrem Geschäfte nach.

Die in der anfallsfreien Zeit aufgenommene Untersuchung nach Entleerung der Blase ergab einen weit über die Symphyse reichenden medianen Tumor, also denselben Befund wie früher. Das Abdomen war nach einer gründlichen Entleerung wieder zusammengefallen, aber immerhin noch empfindlicher als nach den früheren Anfällen.

In der Nacht vom 26. auf den 27. October wiederholten sich die schon früher beschriebenen Anfälle in noch verstärktem Masse. Die Kranke fiel aus einer Ohnmacht in die andere. Auf energisches Zureden hin entschloss sie sich, ins Sanatorium *Löw* einzutreten.

Am 27. October Vormittags untersuchte ich die Kranke zur Feststellung der Diagnose mit der Uterussonde, von der Idee ausgehend, dass im Falle es sich um eine intrauterine Gravidität handelt, die Sonde entsprechend der Zeit 13—15 *cm* weit eindringe, während bei einer Extrauteringravidität die Vergrösserung des Uterus keine so bedeutende sein und die Sondenlänge des Uterus demnach nur 8—9 *cm* betragen konnte.

Die vorgenommene Untersuchung stellte fest, dass 1. der Uterus noch immer retrovertirt war; 2. dass die Sonde nur $8^1/_2$ *cm* weit eindrang.

Es musste sich demnach um einen vor dem Uterus gelegenen Tumor handeln, der seine Grösse von Zeit zu Zeit, d. h. während des Anfalles änderte. Vom ersten Anfalle angefangen war ich überzeugt, dass es sich nur um eine Extrauteringravidität handeln könne. Nach dem festgestellten Befunde entschloss ich mich gleich zur Laparotomie, wobei Herr Director *v. Erlach* mir assistirte.

Die Patientin wurde oberflächlich narkotisirt und die Incision ergab, dass das Abdomen mit zum Theil flüssigem, zum Theil geronnenem Blute gefüllt war. Erst nachdem ich dies herausgeschöpft hatte, bekam man einen Ueberblick. Auf dem retrovertirten Uterus lag ein ungefähr faustgrosser Fruchtsack, der geplatzt war und der linken Tube angehörte, Derselbe wurde schnell abgetragen und sammt dem zwischen den Därmen befindlichen 10 [illegible] *cm* langen Embryo entfernt. Wegen der grossen Anämie trachtete ich die Kranke so rasch als möglich ins Bett zu bringen. Ich stellte weiter nur noch fest, dass der Uterus durch zarte



perimetritische Adhäsionen retrovertirt und fixirt gehalten wurde, und dass die linke gravide Tube sich nach vorne vor und auf den Uterus gelegt hatte (Fig. 7), während die rechte geschlängelt aber nicht atretisch hinter dem Uterus lag. Ich legte einen Mikulicz-Tampon an die Stelle, wo der Fruchtsack sich befand, und nähte die Bauchdecken in der gewöhnlichen Art zu.

Der Verlauf war trotz der schweren Anämie ein glatter. Patientin konnte die Anstalt, mit einer kleinen Fistel behaftet, am 17. Tage verlassen.

Patientin erholte sich bald und wurde auch nach kurzer Zeit wieder arbeitsfähig, nur aus der Fistel, die nach Entfernung des Tampons zurückblieb, wurde von Zeit zu Zeit noch etwas Eiter abgesondert.

Die Periode stellte sich nach sechs Wochen wieder ein und blieb regelmässig bis Anfangs März. Zur Zeit der Menses kam immer auch aus der Fistel Blut.

Mitte April 1899 kam die Patientin wieder, weil die am 3. April erwartete Periode ausgeblieben und sie in grosser Angst war, dass sie wieder concipirt habe.

Die vorgenommene Untersuchung ergab einen negativen Befund. Das linke Lig. latum fühlte sich weich an, es war also kein Infiltrat vorhanden und eine Vergrösserung des Uterus konnte nicht gefunden werden. Das rechte Lig. latum, auf das ich mein Augenmerk richtete, war auch weich, die rechten Adnexe, die ich bei der Operation zurückgelassen hatte, waren nicht tastbar.

Ich rieth der Patientin, sich in vier Wochen wieder vorzustellen, und als sie Mitte Mai wiederkam und die Periode sich noch immer nicht eingestellt hatte, untersuchte ich sie nochmals genau. Ich constatirte, dass, trotzdem, dass die letzten Menses Anfangs März, also vor zehn Wochen eingetreten waren, dennoch keine Verfärbung der Vaginalschleimhaut oder Portio nachweisbar war. Die Portio kam mir etwas aufgelockert vor, rechts und links in den Parametrien war der Befund der gleiche wie früher, nur fiel mir auf, dass der Uterus nicht mehr retrovertirt lag, sondern sich aufgerichtet hatte, etwas vergrössert und namentlich etwas dicker geworden war. Ich glaubte daher, dass es sich vielleicht diesmal um eine intrauterine Gravidität handle und gab der Patientin Verhaltungsmassregeln, obwohl die Consistenz nicht ganz der eines graviden Uterus entsprach. Ich beobachtete die Patientin weiter und fand, dass der Fundus uteri immer mehr sich der Symphyse näherte, der Uterus sich demnach immer mehr aufstelle. Anfangs Juni tastete ich am linken Uterusrand eine Vorwölbung, die bis Mitte Juni immer deutlicher hervortrat. Als um diese Zeit plötzlich heftige Metrorrhagien sich einstellten, wobei gleichzeitig auch aus der Fistel viel Blut abging und mit dem uterinen Blut nach Angabe der Patientin zusammenhängende Häutchen abgingen, wurde mir immer klarer, dass es sich abermals um eine Gravidität, und zwar diesmal in der rechten Tube handle. Um vollständig sicher zu sein, sondirte ich den Uterus und konnte etwas über 8 *cm* weit eindringen. Die Sonde musste ich senken, es war also klar, dass der Uterus durch den hinter demselben befindlichen Tubentumor, welcher anfangs nicht zu tasten war, nach vorne ge-

drängt wurde. Die scheinbare Vergrösserung des Uterus war durch die Zunahme des hinter dem Uterus befindlichen Adnextumors bedingt. Allmälig kam das abdominale Ende des Tubentumors an der linken Seite des Uterus immer mehr zum Vorschein, also dort, wo bereits die Adnexe entfernt waren. Die Blutungen waren recht beträchtlich und dauerten 14 Tage; auch Kreuzschmerzen hatten sich eingestellt.

Da keine bedrohlichen Erscheinungen eintraten und auch sonst keine ernsteren Störungen vorhanden waren, die Fistel, aus der sich zeitweise immer noch etwas Eiter entleerte, mich auch von einem operativen Eingriff abhielt, so beobachtete ich die Kranke weiter und fand, dass, als die Blutungen nachliessen, der Tumor im Laufe der nächsten Wochen immer kleiner wurde. Die Menses traten nach vier Wochen wieder ziemlich profus auf,• dauerten neun Tage. Allmälig neigte sich der Uterus und nach dem Verschwinden des Tumors lag er gerade wieder so retrovertirt, wie nach der acht Monate früher vorgenommenen Operation. Jetzt befindet sich die Patientin wohl, die Fistel hat sich geschlossen.

Wenn ich kurz recapitulire, so ergibt sich, dass bei einer 31jährigen Frau die Menses, die Anfangs September sich hätten einstellen sollen, ausblieben. In den nächsten Wochen traten vorübergehende Ohnmachtsanfälle auf, welche mit starken kolikartigen Schmerzen verbunden waren. Die vorgenommene Untersuchung ergab einen medianen Tumor, welcher dem vergrösserten Uterus entsprach, obwohl keine deutliche Verfärbung der Scheide oder der Portio nachweisbar war und auch sonst die Zeichen einer Schwangerschaft fehlten. Blutungen aus dem Uterus hatten sich nicht eingestellt. Die Mitte und Ende October aufgetretenen Collapszustände ergaben die Veranlassung für die Laparotomie. Hiebei zeigte sich, dass der links getastete Adnextumor sich nach vorne vor und auf den Uterus gelegt hatte, während der Uterus rückwärts lag. Die vorübergehenden Ohnmachtsanfälle und Collapszustände waren bedingt durch Hämorrhagien in die Bauchhöhle aus der linken graviden geplatzten Tube.

Bei derselben Patientin entwickelte sich einige Monate später abermals eine Extrauteringravidität in der rechten hinter dem Uterus gelegenen Tube. Dadurch, dass die Tube immer dicker wurde, kam der in Retroversion befindliche Uterus in eine Mittellage zwischen Ante- und Retroversion. Als das Ei abstarb, kam es diesmal zu starken Metrorrhagien mit Abgang von Decidua. Der Tumor wurde wieder kleiner und allmälig nahm auch der Uterus die Retroversionsstellung wieder ein.

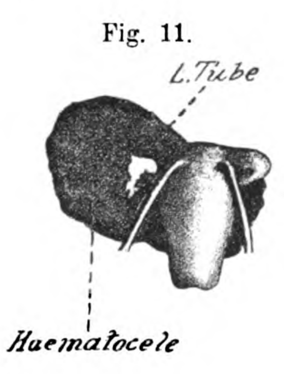
Fig. 11 betraf Frau Sch. E., 36 Jahre alt, welche am 12. September 1899 aufgenommen wurde. Drei Jahre früher wurde sie schon



im Maria Theresia-Frauen-Hospital wegen rechtsseitiger Extrauteringravidität operirt. Patientin hatte vier Partus und einen Abortus überstanden. Die letzte Periode hatte Patientin am 24. Juni. Im Juli blieben die Menses aus. Am 2. August stellte sich eine leichte Blutung ein, die von Zeit zu Zeit wiederkam, bald traten auch Schmerzen auf der rechten Seite auf.

Status praesens. Uterus normal gross, antevertirt und anteponirt, direct hinter der Symphyse tastbar. Das hintere seitliche rechte Scheidengewölbe ist nach der Vagina zu vorgewölbt. Daselbst fühlt man einen weichen, stellenweise etwas härteren Tumor, der bis drei Finger breit nach rechts von der Mittellinie reicht und sich scharf abgrenzen lässt, nach aufwärts bis zur Mitte zischen Nabel und Symphyse sich erstreckt, nach links aber in den Uterus übergeht.

Fig. 11.



Laparotomie am 12. September. Die linke gravide Tube liegt hinter dem Uterus und reicht nach rechts hinüber. Im Douglas und nach rechts vom Uterus liegt eine faustgrosse Hämatokele, in der das zum Theil ausgestossene Ei lag. Die rechten Adnexe waren abgetragen und an deren Stelle fühlte man eine Narbe. Es hatte sich demnach die linke gravide Tube hinter den Uterus nach rechts hinübergelegt und die daselbst tastbare Hämatokele konnte wieder eine rechtsseitige Extrauteringravidität vortäuschen (siehe Fig. 11). Am 26. September wurde Patientin geheilt entlassen.

Eine andere Möglichkeit, die ich auch beobachtete, bestand darin, dass bei einer an Extrauteringravidität operirten Patientin die neuerlich gravide Tube gerade auf der Seite lag, auf der früher die Adnexe entfernt wurden. Es hatte sich also auch in diesem Falle die Tube vor oder hinter den Uterus gelegt und die Hämatokele zum Beispiel bei linksseitiger Tubargravidität rechts entwickelt (siehe Abbildung, Fig. 11).

IV.

Eine uterine Gravidität kann unter gewissen Verhältnissen schwer zu erkennen sein und manchmal irrthümlich

zur Fehldiagnose einer Extrauteringravidität Veranlassung geben.

Muret, der sich eingehend mit diesem Gegenstand befasst hat. führt zwei Möglichkeiten an, welche die Fehldiagnose bedingen.

1. Es kann eine so hochgradige und aussergewöhnliche Schlaffheit des Uteruskörpers während der Schwangerschaft bestehen, dass die Schwangerschaft verkannt wird. Man ist bei der Palpation nicht in der Lage, den Uteruskörper abzutasten. man fühlt aber die kleinen Kindestheile, scheinbar direct unter den Bauchdecken liegen, und glaubt, eine Extrauteringravidität vor sich zu haben. Diese abnorme Schlaffheit soll nach *Muret* auf eine vorübergehende Atonie der Uterusmusculatur und nicht, wie *Engelmann* annimmt, auf eine Verdünnung der Uteruswandung zurückzuführen sein. Dieser Zustand soll hauptsächlich zwischen dem vierten und siebenten Schwangerschaftsmonate vorkommen. Derartige Fälle sind von *Muret, Engelmann, Budin* und *Pinard* mitgetheilt. Es kann der Uterushals für den ganzen Uterus und der schlaffe Uteruskörper für einen Extrauterinfruchtsack gehalten werden.

Einen derartigen Fall erlebten wir kürzlich. Es handelte sich um eine ungefähr 32jährige Frau, welche vor $4^1/_2$ Monaten heiratete und gravid wurde. Die Patientin hatte in letzter Zeit ausserordentlich grosse Beschwerden. Das Abdomen war so empfindlich, dass der geringste Druck auf die Bauchdecken nicht vertragen wurde. Da die Beschwerden immer heftiger wurden und sich auch Krämpfe einstellten, so wurde die Patientin in Narkose untersucht. Dabei hatte man den Eindruck, dass der Uterus retrovertirt liege und auf demselben ein grosser schlaffer Sack sich befindet. Zur Feststellung der Diagnose wurde der Uterus sondirt und dabei zeigte sich, dass die Sonde nur $8^1/_2$ *cm* weit in der Richtung nach rückwärts eindrang.

Die Laparatomie ergab eine normale uterine Gravidität, doch war der gravide Uteruskörper wie eine dünne schlaffe Cyste. Obwohl die Frau erst kaum vier Monate in der Hoffnung war, so entsprach die Grösse des Uterus einer Gravidität von über fünf Monaten. Der schlaffe dünnwandige Fruchtsackbehälter hatte eine ovale Form und lag auf der etwas elongirten Cervix. Vielleicht war eine allzu reiche Ansammlung des Fruchtwassers an der abnormen Ausdehnung und Verdünnung des Fruchtsackes schuld. Unerklärlich blieb auch der Grund für die abnorm grossen Beschwerden.

2. Unter gewöhnlichen, d. h. physiologischen Verhältnissen ist während der Schwangerschaft das untere Uterinsegment etwas aufgelockert. Erreicht diese Auflockerung aber



einen hohen Grad, so kann diese wieder zu Täuschungen Veranlassung geben.

Muret unterscheidet da wieder Fälle: 1. ohne und 2. mit Collumhypertrophie.

Bezüglich der ersteren bemerkt *Muret* in differentialdiagnostischer Beziehung, dass der im Becken liegende Körper (Cervix), der für den ganzen Uterus gehalten wird, nach oben von einem cystischen Tumor (gravider Fundus) überdeckt wird.

Jene Fälle, in welchen es zur Collumhypertrophie kommt, sind es, welche wohl am häufigsten die Veranlassung zu diagnostischen Irrthümern abgeben.

Man glaubt einen normalen Uterus zu fühlen, der durch den mit ihm zusammenhängenden Tumor zur Seite und nach aufwärts oder abwärts verdrängt ist.

Ist das Collum nach vorne unter die Symphyse gedrängt und der gravide Fundus nach rückwärts gefallen, dann kann der retroflectirte gravide Uterus für eine Extrauteringravidität mit Hämatokele gehalten werden.

Umgekehrt kann eine Extrauteringravidität einen fixirten retroflectirten graviden Uterus vortäuschen. Die diesbezüglichen differentialdiagnostischen Merkmale habe ich gelegentlich der Hämatokelen besprochen.

So wie der gravide Uterusfundus nach rückwärts, so kann er auch nach der Seite fallen, es kann dabei auch zu einer leichten Torsion im Isthmus kommen. Das Collum ist in diesen Fällen nach der Seite gedrängt und der Fundus als cystischer, leicht beweglicher Körper seitlich vom vermeintlichen Uterus zu fühlen. Auch in dieser Beziehung hatte ich Gelegenheit, eigene Erfahrungen zu sammeln.

Im August 1898 kam eine 23jährige Bedienerin ins Spital und bat um Aufnahme, weil sie auf der rechten Seite eine Geschwulst habe. die ihr Beschwerden verursache. Sie gab weiter an, vor einigen Wochen wegen Blutungen ausgekratzt worden zu sein, über die Menses machte sie keine Angaben. Bei der Untersuchung fand sich keine merkliche Verfärbung der Scheide vor, der Uterus war nach links verdrängt und machte einen normalen Eindruck, während rechts von ihm ein weicher, über faustgrosser cystischer Tumor zu tasten war, die linken Adnexe waren normal (Fig. 12). Bei der Laparotomie zeigte sich, dass der drei Monate gravide Uterusfundus nach rechts gefallen und gedreht war, während der als Uterus angesprochene Körper sich als das verlängerte Collum erwies.

Ueber solche Fälle, die als Extrauteringravidität angesprochen wurden, sich aber später als normale Gravidität erwiesen, berichten *Hondfield Jones, Horwitz, Engelmann.* In den Fällen von *Gusserow. Martin, Olshausen* und *Wening* wurde die Laparotomie gemacht und durch diese die Diagnose festgestellt.

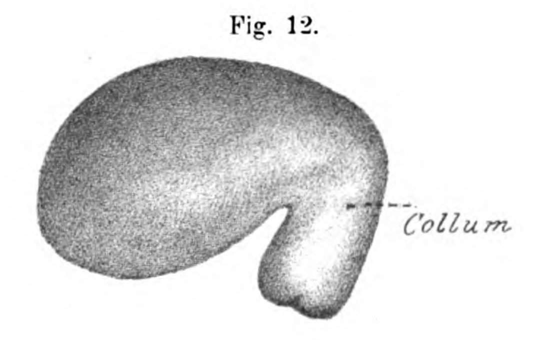


Ein zweiter auch höchst interessanter Fall kam dieser Tage zur Beobachtung. Er wurde auch von allen, die den Fall zu untersuchen Gelegenheit hatten, als Extrauteringravidität gedeutet.

Die 30 Jahre alte Patientin M. H., die nie geboren hatte, suchte das Spital auf, weil ihr seit dem 14. Juni die Menses ausgeblieben waren und sich am 17. September Abends Krämpfe und Blutungen eingestellt hatten. Da diese sich wiederholten und der Verdacht auf Extrauteringravidität vorlag, wurde die Kranke aufgenommen. Patientin war sehr blass, mager, gracil gebaut.

Status praesens: Man fühlt den Tumor bis drei Querfinger über die Symphyse reichend, stark vorspringend, und zwar hat man den Eindruck, dass dieser von rechts oben nach links und unten zieht und vor dem Uterus, der nach rückwärts gedrängt ist, liegt. Eine Verfärbung der Vaginalschleimhaut und Portio war vorhanden und ebenso alle zur Schwangerschaft gehörigen Symptome.

Fig. 12.



Die Pulszahl betrug den Tag über nur 72. Dieser stieg am Abend nach einem leichten Collaps auf 100. Bei der neuerlichen Untersuchung wurde über der Symphyse und vom vorderen Scheidengewölbe deutlich ein weicher Tumor getastet, welcher als querliegende, bedeutend vergrösserte Tube, die vor dem Uteruskörper liegt, angesprochen worden war.

Man gewann den Eindruck, dass der Tumor an Grösse in den letzten Stunden zugenommen hatte.

Unmittelbar vor der Operation war der Bauch flacher, der Tumor war nicht mehr so deutlich durch die Bauchdecken sichtbar wie früher.

Die am 25. September 1900 vorgenommene Laparotomie ergab, dass der vermuthliche Tumor, der sehr stark anteflectirte, durch Adhäsionen an der vorderen Bauchwand festgehaltene gravide Uterus war. Die schräge Verlaufsrichtung des Tumors von rechts oben nach links unten kam dadurch zu Stande, dass die linke Uterushälfte stärker flectirt und an der vorderen Bauchwand fixirt war (Fig. 13).

Durch die wiederholte Untersuchung war es zur Lösung der Adhäsionen gekommen, denn man sah an der vorderen Fläche des Uterus ausgedehnte durchrissene Adhäsionen. Auch von der hinteren unteren Fläche des Uterus sah man Adhäsionen zur hinteren Beckenwand ziehen, die durchtrennt werden mussten. Die rechten Adnexe waren normal,



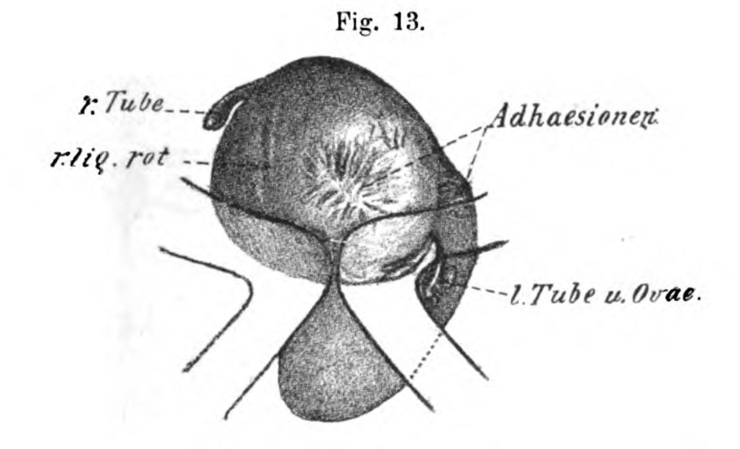

während das linke cystisch degenerirte Ovarium entfernt wurde. Die Schmerzen rührten von Contractionen des Uterus her, die wir als Tubarwehen angesprochen hatten. Noch am selben Tage wurde der Fötus ausgestossen, während die Placenta, weil diese nicht von selber abging, am nächsten Tage operativ entfernt werden musste. Der Heilungsverlauf war glatt.

Um sich diagnostischen Irrthümern nicht auszusetzen, räth *Muret* folgende Punkte ins Auge zu fassen:

1. Man trachte bei der abdominalen Palpation seitlich von der Kuppe des cystischen Tumors die Ligamenta rotunda und vielleicht auch die Ovarien zu tasten.

2. Wenn man Contractionen fühlt, so sprechen diese für einen graviden Uterus. In jenen seltenen Fällen, in welchen der Uterus-

Fig. 13.



körper während der Gravidität so ausserordentlich schlaff ist, dass an eine Extrauteringravidität gedacht werden muss, räth *Engelmann*, den elektrischen Strom anzuwenden, um Contractionen zu erzeugen.

3. Man muss auf das Verhalten der Sacrouterinligamente achten. Dieselben inseriren am oberen Ende des Collums. Durch die Untersuchung dieser kann man beurtheilen, ob der im Becken liegende Geschwulstantheil der ganze Uterus oder nur ein Theil desselben ist.

4. Achte man beim Austasten des kleinen Beckens auf das Verhalten der Adnexe zu dem als Uterus angesprochenen Körper. Ist es der Uterus, dann fühlt man seitlich vom Fundus die Adnexe. Ist es das Collum, dann wird man diese nicht finden.

5. In einigen Fällen wird das Herunterziehen der Vaginalportion mit einer Muzeux'schen Zange bei gleichzeitiger Untersuchung vom Abdomen aus uns diagnostisch werthvoll sein. Ein geknickter gravider Uterus kann auf diese Weise gestreckt werden. *(Martin)*.

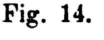
Muret spricht sich gegen die Anwendung der Sonde aus.

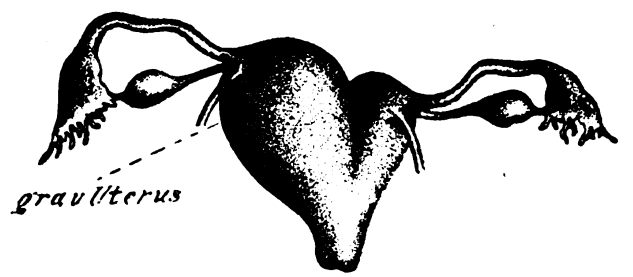
In einem Falle von *Depaul*, welcher eine Extrauteringravidität vor sich zu haben glaubte und zu diesem Behufe die Sondirung des Uterus vornahm, entleerte sich sogar bei der Sondirung etwas Flüssigkeit, so dass *Depaul* eine Intrauteringravidität annahm. Bei der kurz darauf vorgenommenen Section stellte sich heraus, dass die Sonde die Uteruswand perforirt hatte und in den Fruchtsack eingedrungen war.

V.

Zum Schlusse komme ich noch auf die eingetretene Schwangerschaft bei Bildungsanomalien des Uterus zu sprechen.

Wird bei Uterus bicornis ein Horn gravid, dann hat man die Empfindung, dass dem scheinbar normalen Uterus


Fig. 14.



ein verschieden grosser Tumor aufsitzt, welcher sich durch die weichere Consistenz vom Uterus unterscheidet.

Ein derartiger Fall kam am 27. October 1897 zur Beobachtung. C. Kl., 23 Jahre alt, hatte am 1. Juli die letzte Periode und am 10. September stellten sich Blutungen ein. Die Vagina war ziemlich eng, die Portio weich, der Muttermund geschlossen. Das vordere Scheidengewölbe war durch einen kugeligen, wenig elastischen Tumor herabgedrängt. Derselbe wechselte öfter die Consistenz und reichte drei bis vier Finger breit über die Symphyse hinauf. Links davon war ein kleiner, kugeliger, derber Tumor; von beiden Tumoren fühlte man die Ligamenta rotunda seitlich abgehen.

Diagnose: Graviditas in cornu d. uteri bicornis (siehe Abbildung, Fig. 14). Am 24. October erfolgte der Abortus. Später wurde folgender Befund aufgenommen: Der Muttermund ist geschlossen, über der Portio ist ein kleinfaustgrosser, ziemlich weicher, rundlicher Tumor, welcher sich vom Uterus nicht mehr genau abgrenzen lässt, tastbar.

Der eben mitgetheilte Fall betraf eine Gravidität im rechten Horn. Die Diagnose wurde gestellt, weil wir von beiden Hörnern den Abgang der Ligamenta rotunda tasten konnten. Dieser Befund gelingt bei dünnen Bauchdecken leicht.

Wenn die Bauchdecken dick sind und auch die Ligamenta rotunda, wie so häufig, nicht durchgetastet werden können, dann ist die Diagnose schwer und ein Irrthum unvermeidlich. Der folgende, erst kürzlich selbst erlebte Fall beweist dies zur Genüge.

Eine 45 Jahre alte Frau K., die vor 18 Jahren eine Entbindung überstanden hatte, kam nach Wien, weil ihr die Menses seit vier Monaten ausgeblieben waren und sie das Heranwachsen eines Tumors seitlich rechts in der Bauchhöhle fühlte.

Fig. 15.

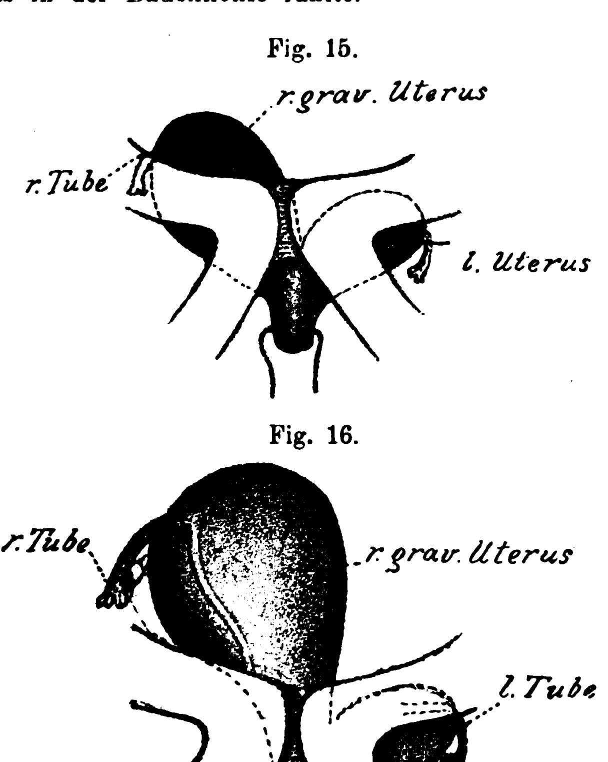


Fig. 16.

Bei der Aufnahme in die Anstalt zeigte sich eine livide Verfärbung des Genitales. Die Portio war etwas aufgelockert und man hatte den Eindruck, dass an der rechten Seite des Uterus ein fast kleinkindskopfgrosser, cystisch weich sich anfühlender Tumor, zu tasten war, während der normal grosse Uterus nach links verdrängt wurde (Fig. 15). Der Abgang der Ligamenta rotunda konnte nicht getastet werden. Die Diagnose wurde auf rechtsseitige Extrauteringravidität gestellt.

Die am 7. September 1900 vorgenommene Laparotomie ergab, dass es sich um eine viermonatliche Gravidität im rechten Horn eines Uterus bicornis handelte. Die Patientin wurde mit einer Binde am 26. September entlassen und zur Entbindung nach Wien bestellt. Fig. 16 stellt den Befund sieben Wochen später dar.

Aus dem Umstande, dass der fast kindskopfgrosse Tumor nicht die kleine Beckenhöhle ausfüllte, sondern sich nach der grossen Beckenhöhle, besonders auf die rechte Darmbeinschaufel hin entwickelte, hätte man schliessen können, dass es sich nicht um eine gewöhnliche Extrauteringravidität handelt. In allen von uns beobachteten Fällen, in welchen es zur Tubarruptur oder Abort oder gar zur Weiterentwicklung eines extrauterin gelagerten Fötus kam, war immer ein Tumor zu tasten, welcher bis auf den Beckenboden reichte und die kleine Beckenhöhle theilweise oder ganz erfüllte.

Eine Anomalie, die zum Glücke nur vereinzelt beobachtet wurde, ist eine Gravidität in einem rudimentären Horne.

Schröder demonstrirte einen Uterus mit einer solchen Gravidität. Es war ein kugeliger Tumor von Mannskopfgrösse, der sich nach dem lateralen Pol, nach links und hinten verjüngte und durch einen kurzen Stiel mit dem Uterus in Verbindung stand.

Koblanck demonstrirte in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft vier derartige Präparate. In allen Fällen handelte es sich um eine Schwangerschaft zwischen drei und fünf Monaten. Bei allen Präparaten enthielt der das Nebenhorn mit dem Hauptorgan verbindende Stiel keinen Canal. In drei Fällen hatte das Nebenhorn einen Sitz wie ein subseröses Myom, im vierten Fall lag es vollständig isolirt intraligamentär. Das Corpus luteum lag immer auf der dem Nebenhorn entgegengesetzten Seite.

Ist dies rudimentäre Horn nach der Vagina zu geschlossen, so ist das Eintreten einer Gravidität nur auf dem Wege der äusseren Ueberwanderung des Samens oder des Eies erklärlich. Die Wandungen des rudimentären Hornes verdünnen sich mit dem Wachsthum der Gravidität. Der Uterus selbst nimmt auch anfangs an Grösse zu und seine Schleimhaut verwandelt sich ebenfalls in eine Decidua. Man wird zufrieden sein, in diesem Falle die Diagnose einer Extrauteringravidität zu stellen, wenn auch im Allgemeinen angegeben wird, dass die Ligamenta rotunda für die Diagnose insoweit werthvoll sind, als dieselben bei Tubargravidität zwischen Fruchtsack und Uterus, bei Gravidität im rudimentären Horne aber an der Aussenseite des Tumors zu tasten sind.

Einen Fall, der, strenge genommen, nicht hieher gehört, will ich noch erwähnen, weil wir anfangs die Möglichkeit eine Tubargravidität auch in Betracht ziehen mussten.

Der Fall betraf eine junge Patientin, welche wegen starker Schmerzen das Spital aufsuchte. Bei der vaginalen Untersuchung fand sich der

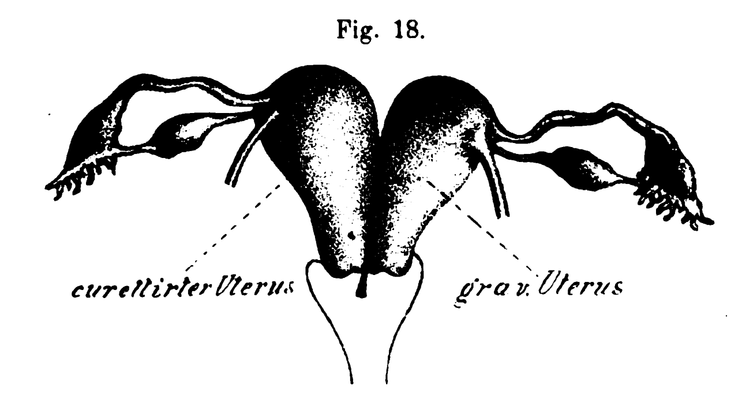


normal grosse Uterus nach rechts verdrängt, an dessen linker Seite ein ungefähr faustgrosser Tumor. Durch Druck auf denselben entleerte sich seitlich aus einer feinen Oeffnung in der Scheidenwand etwas Blut. Sondiren liess sich dieser feine Canal nicht. Die Portio war breit und hart. Die Diagnose wurde auf Hämatosalpinx oder Extrauteringravidität gestellt, obwohl bezüglich der Menses keine zuverlässigen Angaben gemacht wurden. Die vaginale Cöliotomie, welche mit grossen Schwierig-

Fig. 17.

keiten verbunden war, einmal wegen der Enge der Scheide, dann auch wegen der Grösse des Tumors ergab, dass es sich um einen Uterus bicornis bicollis mit Hämatometra im linken Uterus handelte. Der linke, durch Blut ausgedehnte, zu einem Tumor umgewandelte Uterus sammt der atretischen Cervix und den linken Adnexen wurde entfernt (siehe Abbildung, Fig. 17).

Fig. 18.



Einen weiteren Fall will ich noch in aller Kürze erwähnen. Es handelte sich um eine Frau, welche wegen Blutungen ins Spital kam. Bei der Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um einen Uterus didelphis und Vagina Septa im oberen Antheile handelt. Der rechte Uterus, aus welchem die Blutungen stammten, war grösser, als der linke (siehe Abbildung, Fig. 18). Die linke Portio war klein, nach hinten und links gerichtet. Es wurde in Folge dessen der rechte Uterus ausgekratzt und das Septum, welches die Scheide trennte, durchschnitten. Bei der weiteren Beobachtung stellte sich heraus, dass die Patientin zur Zeit des Curette-

ments im linken Uterushorn gravid war, ohne dass dieser Eingriff einen Abortus zur Folge gehabt hat.

VI.

Es wäre noch kurz zu erwähnen, dass Fälle bekannt wurden, in denen neben einer intrauterinen, auch eine extrauterine Gravidität bestand.

Mathewson berichtet über eine Frau, welche normal entbunden hatte. Links neben dem Uterus fand sich eine Geschwulst, in dieser waren Kindsbewegungen wahrnehmbar. Um das extrauterine Kind zum Absterben zu bringen, wurde das Kind angestochen. Allmälig schrumpfte der Sack und die Frau entband später wieder normal.

Rogster beschreibt einen Fall, in welchem gleichzeitig eine intra- und extrauterine Gravidität ausgetragen wurde. Die uterine Entbindung erfolgte normal, die extrauterine vier Wochen später, nachdem das Kind abgestorben war, durch Cöliotomie.

Pinard berichtet über einen von *Tüffier* mitgetheilten Fall. Es handelte sich um eine Drittgebärende, welche Schmerzen im rechten Hypochondrium hatte. Die Geburt verlief normal, acht Tage später traten Schmerzen und Ikterus auf. Es bildete sich ein Tumor in der Lebergegend. Die Diagnose wurde auf einen Hydrops der Gallenblasse gestellt. Die Cöliotomie ergab einen extrauterinen Fruchtsack, welcher einen fünfmonatlichen macerirten Fötus enthielt, offenbar war dieser abgestorben und durch den wachsenden Uterus nach aufwärts geschoben.

Im Falle von ***Mond*** kam es zur Tubenruptur mit Hämatokelenbildung. Bei der Laparotomie erwies sich der Uterus drei Monate gravid. Die Frau hat später normal zur Zeit entbunden.

Im Falle von ***Gullwitzer*** kam es durch den uterinen Abort zur Berstung der extrauterinen Frucht.

Aus den Wiener Kliniken berichteten über gleichzeitige uterine und Ovarialgravidität mit gutem Ausgang *Herzfeld* und *H. Ludwig*. *Ludwig's* Fall ist noch dadurch interessant, dass die Patientin in Galizien entbunden hatte und gleich nach der Entbindung die Reise nach Wien antrat, wo durch Laparotomie ein lebendes Kind gewonnen wurde.

Wells berichtet über einen Fall, wo gleichzeitig eine intrauterine und interstitielle Gravidität bestand.

In einem von *v. Erlach* operirten Falle einer Extrauteringravidität mit einem fünf Monate alten Kinde, war der Uterus so gross, dass wir auch bei der Operation eine intrauterine Gravidität vor uns zu haben glaubten.

Abgestorbene Tubargraviditäten können lange in der Tube und auch in der Bauchhöhle verweilen und nur die Beschwerden eines Tumors verursachen, welche mit der Grösse desselben zunehmen. Kleine Tubargraviditäten oder aus der Tube ausgestossene Eier können dabei ziemlich unverändert bleiben.

So entfernten wir gelegentlich einer Radicaloperation einer Leistenhernie ein ungefähr 2 Jahre altes theilweise noch in der Tube befindliches Ei.

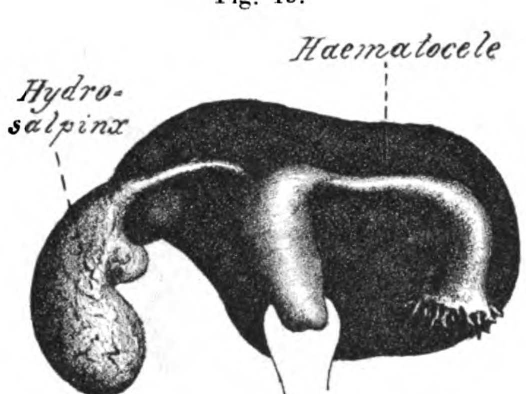


Das von Director *v. Erlach* operirte, in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft vorgestellte Lithopädion wurde, da die Patientin keine Angaben über eine vorhandene Gravidität machte, für ein hartes Fibrom des Uterus gehalten und bestand seit fünf Jahren.

Nicht unerwähnt soll ein von *Heinricius* und *R. Kostler* beschriebener Fall bleiben, der dadurch höchst interessant ist, dass in einem grossen Abdominaltumor, der durch die linke Tube gebildet war, zwei ausgetragene Föten lagen. Einer war fast frisch, der zweite jedoch alt. Die Knochen desselben lagen zerstreut in einer braunen, kittartigen Masse, die Placenta war nicht zu finden. Es hatten sich hier beide Schwangerschaften nacheinander in demselben Tubensack entwickelt, die erste vor sechs Jahren, die zweite fünf Jahre später, offenbar durch äussere Ueberwanderung des befruchteten Eies.

Folet fand bei einer 49jährigen Frau in einer Tube einen reifen und einen im dritten Monat verstorbenen Fötus.

Fig. 19.



Prewix beobachtete eine zweimal hintereinander aufgetretene Extrauterinschwangerschaft in demselben Eileiter. Dieser sah aus, als ob er aus zwei Säcken bestünde.

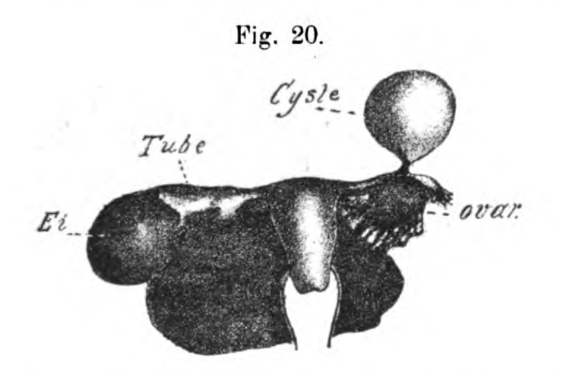
Anschliessend an die mitgetheilten Beobachtungen, gebe ich noch im Kurzen einige Daten aus der Reihe jener 84 Fälle, welche Director *v. Erlach* und ich gemeinsam im Laufe der wenigen Jahre diagnosticirt und bis auf neun Fälle operirt haben.

Vorerst will ich einige zufällig angetroffene Befunde anführen. So fanden wir bei Tubargraviditäten einmal eine Dermoidcyste, zweimal einen Hydrosalpinx (Fig. 19), viermal einen Hämatosalpinx in der anderen Tube vor. Ein Fall wurde als Ovarialgravidität gedeutet. Einmal fand sich ein Lithopädion und doppelseitiger Pyosalpinx vor.

Dreimal stellte sich unmittelbar nach der Operation ein Pyosalpinx auf der anderen Seite ein, der zweimal von der Vaginalwunde aus incidirt wurde, einmal aber starb die Patientin 14 Tage nach der vaginalen Operation an Perforation der Pyosalpinx.

Einmal war die Tubargravidität intraligamentär entwickelt und mit einem Hämatom im Ligamentum latum verbunden. Ein andermal fand sich links eine pseudointraligamentäre Extrauteringravidität. Diese war dadurch vorgetäuscht, dass sich links mehrere hämorrhagische walnussgrosse Cysten im Ovarium vorfanden, die mit der Umgebung verwachsen waren. Einmal war nach Prof. *Kolisko's* Ansicht, der das Präparat nur makroskopisch untersucht hatte, eine doppelseitige Tubargravidität vorhanden; einmal wurde eine Tuboovarialgravidität mit einer 38 *cm* langen Frucht entfernt (siehe Fig. 2). Ein andermal fand sich in einer Tubargravidität eine $5^1/_2$ Monate alte lebende Frucht vor. Neun Fälle wurden beobachtet und conservativ behandelt. Einmal fand sich auf der rechten Seite ein Tubarabort vor mit einer grossen, das kleine Becken erfüllenden Hämatokele, während links eine kleinkindskopfgrosse, gestielte Parovarialcyste angetroffen wurde (Fig. 20).

Fig. 20.



Wenn wir das Alter der Kranken ins Auge fassen, so finden wir zufällig, dass gerade die Hälfte der Patientinnen unter, die andere Hälfte über 30 Jahre, die jüngste 23, die älteste 44 Jahre alt war.

Vom 23. bis zum 44. Jahre vertheilen sich die Fälle ziemlich gleichmässig, nur im 29. Lebensjahre finden wir acht Fälle verzeichnet. Immerhin ist zu constatiren, dass in der Lebensperiode, d. i. vom 23. bis zum 30. Jahre ebenso viel Extrauteringraviditäten vorgekommen sind, als in der doppelt so grossen Lebensperiode, d. i. vom 30. bis zum 44. Jahre.

Eine interessante Beobachtung ist die, dass von den 84 Patientinnen 63 bereits entbunden hatten, darunter neun mehr als fünfmal, zwei Kranke sogar zehnmal; 21 hatten nicht entbunden, und von diesen nur eine einmal abortirt.

Bei vier Patientinnen war ein zweites Mal Extrauteringravidität aufgetreten, drei von ihnen wurden nochmals operirt, eine conservativ behandelt.

Was den Sitz der Gravidität anbelangt, so finden wir, dass die linke Seite häufiger, und zwar 51mal, die rechte Seite dagegen nur 31mal betroffen wurde. In einem Fall blieb der Ausgang unbestimmt, einmal schien eine doppelseitige Tubargravidität vorhanden zu sein.

Ich hatte schon früher erwähnt, dass die Extrauteringravidität von Jahr zu Jahr häufiger wird, eine Beobachtung, die auch aus meiner Zusammenstellung hervorgeht.

Worin mag die Ursache liegen? Interessant ist die Thatsache, dass sie in Kleinstädten höchst selten, in Grossstädten dagegen häufiger angetroffen wird, ferner häufiger in der armen als bei der reichen Bevölkerung.

Im Allgemeinen wird die Gonorrhoe und deren Folgekrankheiten beschuldigt, die häufigste Veranlassung hiefür abzugeben *(Schauta)*. Dass diese ebenso wie alle anderen entzündlichen Processe mit ein wichtiges ätiologisches Moment abgibt, wird kaum Jemand bezweifeln.

Immerhin muss es noch zahlreiche andere, uns derzeit noch unbekannte Veranlassungen geben. Nachdem aber die Gonorrhoe auch für die Sterilität der Frauen verantwortlich gemacht wird, von unseren 84 Frauen aber bereits 63 ein- und mehrmal und von diesen 10 Frauen mehr als fünfmal, 2 Frauen sogar zehnmal entbunden hatten, bevor sie extrauterin gravid wurden, so spricht schon diese Thatsache dafür, dass die Gonorrhoe nicht die einzige und alleinige Ursache für das Zustandekommen der Extrauteringravidität sein kann. Man müsste höchstens annehmen, dass diese Frauen erst nachträglich gonorrhoisch inficirt wurden, eine nicht sehr wahrscheinliche Annahme. Dass *Ahlfeld* in Giessen in einem Zeitraume von 16 Jahren nur zwei Fälle von Extrauteringravidität zu beobachten Gelegenheit hatte, bringt er mit der Seltenheit der Gonorrhoe daselbst in Zusammenhang.

Eine zweite Veranlassung ist die Puerperalerkrankung, und da die Erkrankung des Parametriums häufiger links als rechts sitzt, so würde diese Thatsache in jenen Fällen, in welchen entzündliche Processe der Extrauteringravidität vorausgehen, das häufigere linksseitige Auftreten derselben *(Hecker)*, erklären. *Küstner* bemerkt, wiederholt chronisch entzündete Ovarien angetroffen zu haben. Diese Ovarien sollen auch pathologische Eier produciren *(Kosman)*.

Sehr plausibel scheint die Annahme, die Ursache in der Entzündung der Tubenschleimhaut, der Endosalpingitis zu suchen *(Küstner)*.



Eine andere, von *Sippel* vertretene Ansicht, die mir ebenso plausibel erscheint und die namentlich für jene Fälle passt, in denen sich absolut keine frühere Erkrankung nachweisen lässt, geht dahin, dass das Ei während der äusseren Ueberwanderung befruchtet wird und dann ein Entwicklungsstadium erreicht, welches dessen Nidation in der Tube begünstigt.

Aehnlich ist auch die von *Strassman* vertretene Ansicht, die dahin geht, dass das befruchtete Ei auf der Wanderung durch die Tube nach dem Uterus hin aufgehalten wird und sich im Stadium der Chorionbildung an einer gesunden Stelle des Schleimhautepithels ansiedelt und diese zur syncitialen Umwandlung und zum Aufbau der das Ei ernährenden Zotten anregt.

Auch Knickungen der Tube, die durch perisalpingitische Adhäsionen bedingt sind, mögen bisweilen eine Veranlassung hiefür abgeben. In einem Falle der Privatpraxis (Fall K.) sah ich bei der früher vorgenommenen Laparotomie die rechte Tube durch Adhäsion verzogen, später wurde die Frau in dieser schon damals geknickten Tube gravid.

Nach den Untersuchungen von *Mandl* und *Schmidt* ist eine gesunde Tubenschleimhaut ungeeignet für die Einnistung des Eies.

Endlich will ich noch eines Umstandes erwähnen, der möglicher Weise auch für das Zustandekommen der Extrauteringravidität von Bedeutung sein kann. Namentlich in der Grossstadt, wo die Lebensbedingungen immer schwierigere werden und auch die Erziehung und Erhaltung der Kinder den Eltern grosse Opfer auferlegt, werden jene Mittel, welche eine Conception verhindern sollen, immer populärer. Zu erwägen wäre, ob nicht gerade von diesen Mitteln die Ausspülungen mit irgend einer Säure unmittelbar nach dem Coitus die Spermatozoen in ihrer Lebensfähigkeit schwächen und derartig abgeschwächte Spermatozoen dann doch noch befruchtungsfähig sind. Es wäre nicht undenkbar, dass Ovula, die von solchen Spermatozoen befruchtet wurden, sich in der Fortbewegung und Lebensenergie anders verhalten als unter normalen Verhältnissen.

Der eine Umstand, dass diese Mittel gerade in der wohlhabenden Classe angewendet werden, die Extrauteringravidität aber häufiger in der armen Bevölkerung beobachtet wird, spräche wohl dagegen.

Dass wir die Extrauteringravidität von Jahr zu Jahr häufiger antreffen, hängt gewiss auch mit der immer grösser werdenden Erfahrung des Einzelnen zusammen. Die zahlreichen angeführten Beispiele theilweiser Fehldiagnosen legen Zeugniss davon ab, dass einzelne Fälle leicht, andere aber schwierig



zu diagnosticiren sind. Oft sind wir kaum in der Lage, uns über die Grösse und Lage des Uterus zu orientiren. Diese Orientirung ist aber für unser weiteres Vorgehen unbedingt nothwendig; dies beweisen uns einige angeführte Fälle. In diesen Fällen darf man sich selbst der Sonde bedienen. Es kann wohl vorkommen, dass man durch allzu frühes Anstossen der Sonde an der Uteruswand oder durch Perforation des Uterus irregeführt wird. Immerhin sind dies seltene Vorkommnisse und wenn die Sonde rein ist, wird auch eine Perforation keine üble Folgen haben. *Schauta* ist principiell gegen deren Anwendung, und zwar: 1. aus Furcht vor der Perforation, 2. weil Contractionen der graviden Tube ausgelöst werden können.

Wir verwenden die Sonde auch höchst selten, und zwar nur kurz vor der auszuführenden Coeliotomie, um durch die Feststellung der Lage des Uterus die Diagnose zu erhärten.

Trotz der zahlreichen Möglichkeiten, die eine Extrauteringravidität vortäuschen können und trotz der zahlreich angeführten Symptome, welche für und gegen eine solche sprechen, werden wir häufig genug in die Lage kommen, an Fälle heranzutreten, in welchen wir nicht sofort eine Entscheidung treffen können.

Erst eine weitere genaue Beobachtung durch Tage und selbst durch Wochen wird uns über die Natur der Krankheit aufklären, und wir werden manchmal erst nach längerer Reobachtung in die Lage kommen, eine Entscheidung über die Art der Behandlung zu treffen.

Literaturangaben.

Abel, Die Diagnose und Therapie der Eileiterschwangerschaft in den ersten Monaten. Deutsche Aerztezeitung. 15. Heft.

F. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1898.

Balleray, Centralblatt für Gynäkologie. 1898.

Bandl, Die Krankheiten der Tuben und die Extrauterinschwangerschaft. Deutsche Chirurgie 1886.

G. Bouilly, Notes sur la grossesse extra-utérine tirées de l'analyse de 50 observations personelles. La gynec. Nr. 1 1898. Ref. *Frommel*. 1899.

Cullingworth, Ruptured tube and three weeks embryo from the sac of and old pelvic haematocele. Tr. of obst. Soc. London. Vol. 38.

Czempin, Centralblatt für Gynäkologie. 1897. Berliner gynäkologische Gesellschaft.

Doleris, Ein Fall von secundärer Graviditas abdominalis. Centralblatt für Gynäkologie. 1898, S. 1277.

Doran, Bericht aus der gynäkologischen Gesellschaft zu London. Centralblatt für Gynäkologie. 1898.



Fehling, Die Bedeutung der Tubenruptur und des Tubenabortes für Verlauf und Therapie der Tubenschwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXXVIII, 1. Heft.

Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 1897.

Füth, Studien über die Einbettung des Eies in der Tube. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. VIII, 1. Heft.

Grauert, Ueber Retroflexio uteri gravidi cum incarceratione mit besonderer Berücksichtigung von zwei in der Greifswalder Universitätsklinik behandelten Fällen. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1898. Ref. C. f. G. 1900.

Heinricius und *R. Kostler*. Zwei Früchte, verschiedenen Schwangerschaftszeiten entstammend, in demselben Tubensack. Archiv für Gynäkologie. Bd. LVIII, 1. Heft.

v. Herf, Zur Technik der Entfernung vorgerückter Extrauterinschwangerschaften. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXXIV, 1. Heft.

Herzfeld, Ueber einen Fall von Ovarialgravidität etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1891, Nr. 43.

Klien, Zur Technik der Operation vorgerückter Extrauteringraviditäten. Centralblatt für Gynäkologie. 1899, S. 1312.

Koblank, Bericht über die Verhandlung der VII. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Leipzig. 1897.

Kühne, Beitrag zur Anatomie der Tubarschwangerschaft. Marburg 1899.

Küstner, Ueber Extrauterinschwangerschaft. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. 244 und 245.

Leopold, Beiträge zur Graviditas extrauterina. Archiv für Gynäkologie. Bd. LVIII, Heft 3, und Bd. LIX.

Lindenthal, Beiträge zur Therapie der Extrauteringravidität. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1900, Bd. XI.

H. Ludwig, Eierstockschwangerschaft neben normaler uteriner Schwangerschaft. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, 27. Heft.

L. Mandl, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage des completen Tubarabortes. *A. Martin*. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XI.

L. Mandl und *H. Schmit*, Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der Eileiterschwangerschaft. Archiv für Gynäkologie. Bd. LVI.

A. Martin, Zur Kenntniss der Tubenschwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. V, 1. Heft.

A. Martin, Demonstration eines Präparates von gleichzeitiger Schwangerschaft in beiden Tuben. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, 26. Februar 1897. Centralblatt für Gynäkologie.

W. v. Maslowsky, Zur Anatomie und Therapie der Graviditas extrauterina. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. VII.

Mathewson, Zwillingsschwangerschaft mit einer Frucht innerhalb, der anderen ausserhalb der Gebärmutter. Centralblatt für Gynäkologie. 1899, S. 1421.

Mond, Ueber einen Fall von gleichzeitiger Intra- und Extrauteringravidität. Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 37.

Muratow, Klinische Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. Centralblatt für Gynäkologie. 1897, S. 1429.

M. Muret, Diagnostic différentiel de la grossesse ectopique et de quelques Tumeurs abdominales. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale. 1898, Nr. 6.

Neugebauer, Centralblatt für Gynäkologie. 1899, S. 937.



Pinard, Ueber die Behandlung der Extrauteringravidität. Ref. C. f. G. 1898, S. 134.

H. Rogster, A case of combined intra- and extrauterine pregnancy et term. The americ. Journ. of obst. Vol. 36. Ref. im *Frommel's* Jahresb. u. s. w. 1899, S. 713.

v. Rosenthal, Centralblatt für Gynäkologie. 1896, Nr. 51.

Routier, Hématocèle retrouterine. Traitement chirurg. An. de Gyn. Vol 33. Ref. C. f. G. 1889, Nr. 24.

M. Sänger, Ueber Organisation von Hämatokelen. Centralblatt für Gynäkologie. 1893, Nr. 25.

Schauta, Beiträge zur Casuistik, Prognose und Therapie der Extrauterinschwangerschaft. Prag 1891.

F. Schauta, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 1895. Verlag von Fr. Deutike Wien.

Schramm, Zur operativen Behandlung der Beckenhämatome. Verhandlungen der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden. *Frommel's* Jahresb. u. s. w. 1898.

Schroeder, Centralblatt für Gynäkologie. 1899, S. 1230.

F. Smoler, Zur Casuistik der Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn Centralblatt für Gynäkologie. 1898, S. 24.

Stepkowsky, Beiträge zur Aetiologie der Extrauterinschwangerschaft. Ref. C. f. G. 1900.

Strassman, Die Entstehung der Extrauterinschwangerschaft. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 36. Ref. C. f. G. 1898.

M. v. Strauch, Ueber Hämatokele. Ref. C. f. G. 1891, Nr. 19.

J. Veit, Die Eileiterschwangerschaft. Stuttgart 1884.

Walther, Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intrauteringravidität bei Uterus subseptus. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXXIII, Ref. C. f. G. 1897.

J. C. Webster, Die ektopische Schwangerschaft. Deutsch von *Eiermann*. Verlag von Karger, Berlin 1896.

Werth, Beiträge zur Anatomie und operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft, Stuttgart 1887.

Winternitz, Die Hämatokele. Handbuch der Gynäkologie. *J. Veit*. 1893, Bd. III.



(Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik [Vorstand Prof. Sänger] zu Prag.)

Studien über den Keimgehalt aseptischer Wunden.

Von

Dr. Ferdinand Schenk, und **Dr. Ernst Lichtenstern,**
Assistent, Operationszögling der Klinik.

(Hiezu 43 Textcurven.)

Von dem Jahre 1867, in welchem *Lister* seine ersten bahnbrechenden Publicationen »Ueber ein neues Verfahren, offene Knochenbrüche und Abscesse zu behandeln« und »Ueber das Wesen der antiseptischen Behandlungsweise in der chirurgischen Praxis« veröffentlichte, in welchen Arbeiten er als die wesentlichste Anforderung die aufstellte, »die Organismen vom Secrete der Wunden fernzuhalten«, datirt die grosse Umwälzung in der Chirurgie, seit diesem Jahre bewegen sich die Erfolge chirurgischer Thätigkeit in immerwährend aufsteigender Linie. Und doch ist die Hoffnung und wichtigste Forderung der modernen Chirurgie, wirklich keimfrei, aseptisch, also mit sicherem Ausschluss aller Mikroorganismen von der Wunde, zu operiren, bis heute unerfüllt geblieben.

Schon im Jahre 1874 konnte *Ranke*[1]) erklären, dass *Lister's* Absicht, die Zersetzung erregenden, in der Luft vorhandenen Keime von der Wunde fernzuhalten, auch in dem streng nach des Erfinders hergestellten Verbandverfahren nicht gelungen sei, »da, eine Einzelbeobachtung ausgenommen, bei jedem Verbandwechsel regelmässig Formen der Coccobacteria *(Billroth)* in dem Secrete vorhanden waren«.

Demarquay[2]) fand, ebenfalls 1874, in acht Operationswunden, die alle reactionslos ausheilten, immer Microbien.

Im Jahre darauf theilte *Birch-Hirschfeld*[3]) mit, dass auch er Wundsecrete von nach *Lister* behandelten Wunden untersucht und in denselben, zwar nicht in allen Fällen, aber doch sehr häufig, Bacterien gefunden habe, theils Bact. termo, theils Mikrococcen und Streptococcen. Allerdings zeigten sich diese Bacterien nicht in solcher Menge, wie in den Fällen, welche nicht nach *Lister* behandelt waren,



namentlich habe er nie Coloniebildung gesehen, und gerade der Befund einer solchen beweise, dass sich die Mikrococcen auf einer Wundfläche angesiedelt haben.

Auch *E. Fischer*[4]) constatirte, »dass in den Fällen, wo vom Augenblicke der Verletzung an das antiseptische Verfahren mit aller Strenge durchgeführt wurde und wo, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der Wundverlauf verhältnissmässig günstig, in einigen tadellos war, doch die Formen der Coccobacteria septica *(Billroth)* sich vorfanden, bald reichlicher, bald spärlich, bald in dieser, bald in jener Form, am häufigsten in Form von Diplo- und Streptococcen, weniger häufig von Gliacoccus«. *Fischer* kam zu dem Schlusse, dass nicht das Abhalten der Keime vom Wundsecrete die Hauptsache sei, sondern das Ziel müsse sein, das Secret in einen Zustand zu versetzen, welcher der Entwicklung der Keime möglichst ungünstig ist; das lasse sich am ehesten durch thunlichste Eindickung des Wundsecretes erzielen, und diese müsse daher die Hauptaufgabe des Verbandes sein.

Die genannten Autoren haben ihre Untersuchungen in der primitivsten Art vorgenommen, indem sie nämlich beim Verbandwechsel Secret aus dem Drain auf den Objectträger brachten und mikroskopisch untersuchten. Wenn auch die Ergebnisse ihrer Forschungen für die damalige Zeit wichtig und lehrreich genug waren, so können sie doch auf Genauigkeit keinen Anspruch erheben.

Einen Fortschritt in der Versuchstechnik finden wir bei *Schüller*.[5]) Er entnahm beim Verbandwechsel einen Tropfen Wundsecret, entweder von der Innenfläche des Protectives oder aus der Lichtung des Drainrohres oder vom tiefsten Grunde der Wunde, und liess es in ein mit *Bergmann*'scher Flüssigkeit gefülltes Reagenzglas tropfen, in welcher die Bacterienentwicklung an der zunehmenden Trübung der Flüssigkeit zu erkennen war. Die mit Wundsecret versehenen Reagenzgläser wurden mit Carbolwatta geschlossen, an einem sicheren Orte bei einer Temperatur von mindestens 18° R. aufgestellt und von Tag zu Tag beobachtet. Auf diesem Wege konnte auch *Schüller* das Vorhandensein von Bacterien unter dem *Lister*'schen Verbande nachweisen. Trotzdem kam er zu dem Schlusse, dass die Theorie, auf welcher *Lister* sein Verbandverfahren basirt hat, vollkommen aufrecht zu erhalten sei. »Denn es gelingt in der That, Wunden unter dem *Lister*-Verbande zur Heilung zu bringen, ohne dass Bacterien hinzutreten.« Wenn Bacterien unter dem Verbande gefunden werden, so sei ihr Auftreten entweder gebunden an bestimmte Veränderungen der die Wunde umgebenden Gewebe, welche entweder schon vorher bestanden oder im Laufe der Wundheilung



eintreten, oder sie liessen sich auf Unregelmässigkeiten und Mängel in der Verbandtechnik zurückführen.

Watson Cheyne[6]) untersuchte die Wundsecrete auf Rüben-, Gurken- und Fleischinfus, das er bei Bruttemperatur hielt. Er fand, dass in den Fällen, wo die antiseptische Behandlung vollständig ausgeführt war, die Organismen entweder gänzlich in der Wunde fehlen oder, wenn vorhanden, in die Classe der Mikrococcen gehören, welche den Wundverlauf nicht stören, während bei den einfach behandelten Wunden stets Bacterien und in den verschiedensten Arten angetroffen werden. Er war geneigt, die Entwicklung der Mikrococcen auf einen zu kleinen Verband oder auf ein zu langes Liegenbleiben desselben zurückzuführen.

In den folgenden Jahren finden wir Untersuchungen von Wundsecreten unter den verschiedenen Modificationen des antiseptischen Verbandes. So fand *Thiersch* (cit. nach *Lanz* und *Flach*[14]) unter seinem Salicylverbande schon in den ersten Tagen der Wundheilung Coccen im Secrete, welche sich von den in offen behandelten Wunden vorkommenden nicht unterschieden, ebenso *Bonning*[7]) unter dem Naphtalinverbande, *Stäheli*[8]) unter dem antiseptischen Zinkverbande; letzterer constatirte in 47 per primam geheilten Fällen 28mal das Wachsthum von Coccen und Bacterien. *Stäheli* hat ausser dem Wundsecrete auch das Gewebe der Wunden selbst untersucht, indem er vor Anlegung der Naht kleine Partikelchen excidirte; dabei stellte er fest, dass fast stets in den frischen Wundflächen Microbien nachweisbar sind. Ueber die Art dieser Microbien sind keine näheren Angaben enthalten.

Auch diese Untersuchungen sind weder mit den heute gebräuchlichen technischen Hilfsmitteln, noch auch mit genauer Kenntniss der einzelnen Arten der pathogenen Keime durchgeführt. Die erste exacte und moderne Untersuchung des Wundsecretes stammt von *Bossowski*.[9]) Er entnahm sein Material den Drainröhren, welche beim Verbandwechsel aus der Wunde entfernt wurden, und benützte als Nährsubstanz entweder Fleischwasserpeptongelatine oder Fleischwasserpeptonagarlösung; auch wurden Plattenculturen angelegt. Auf diese Weise fand *Bossowski* unter 50 frischen Operationswunden das Secret in 10 Fällen steril, in 40 Fällen ergaben die Culturen die Anwesenheit von Mikroorganismen. Am häufigsten (in 26 Fällen) wurde Staphylococcus albus gefunden, und zwar kam derselbe 15mal als ausschliessliche Verunreinigung des Wundsecretes vor, in 11 Fällen in Gesellschaft anderer, theils pathogener, theils indifferenter Organismen. Staphylococcus aureus entwickelte sich im Ganzen 9mal.



Streptococcus 2mal. Andere, nicht pathogene Bacterien wurden in 8 Fällen vorgefunden. Jedesmal, wenn der Staphylococcus aureus oder Streptococcus pyogenes in dem Wundsecrete zu finden waren, konnte *Bossowski* Eiterung constatiren, während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle trotz der Anwesenheit des Staphylococcus albus absolute prima intentio eintrat.

Diese Resultate stehen zum Theile im Widerspruche mit denen von *Bloch*,[10]) welcher unter 39 Fällen primär geheilter Wunden 33mal Staphylococcen in seinen Wunden fand, und zwar meistens den Staphylococcus albus, aber mehrmals auch den Staphylococcus aureus, ohne dass derselbe Eiterung bedingte.

Zu ähnlichen Resultaten wie *Bossowski* kamen dann wieder *Ghriskey* und *Robb* (berichtet von *Welch*[11]), welche unter 45 Fällen von streng antiseptisch behandelten Wunden 31mal das Wundsecret keimhaltig fanden (davon 19mal Staphylococcus albus, 5mal aureus, 3mal Streptococcus pyogenes und 6mal Bact. coli), wobei in den Fällen, welche, frisch untersucht, Staphylococcus aureus oder Streptococcus ergeben hatten, sich Eiterung einstellte, während in jenen Fällen, in welchen der Staphylococcus albus gefunden wurde, die Wundheilung ungestört verlief. Die genannten Autoren erklärten sich das Vorhandensein des Staphylococcus albus durch Wachsthum längs des Drains oder der Nähte, wobei *Welch* besonders hervorhebt, dass derselbe trotz der üblichen Desinfectionsmethoden jedesmal an der Oberfläche der Haut gefunden wird.

Tavel[12]) untersuchte (1892) das Wundsecret aus den Drains, indem er dieselben in verflüssigte Gelatine brachte und die Gläschen schräg legte, so dass dadurch eine Platte entstand. Nachdem diese Gelatine-Schrägplatten einige Zeit bei Zimmertemperatur beobachtet worden waren, wurden sie bei negativem Resultate in den Brutofen gelegt, um ein eventuelles Wachsthum bei Körpertemperatur zu ermöglichen. Auf Grund dieser Untersuchungen kam er zu folgenden Schlüssen: 1. Im antiseptischen Verbande einer antiseptisch behandelten Wunde findet man ungefähr in zwei Drittel der Fälle Bacterien; 2. meistens sind es nur unschuldige Epidermiscoccen, die den Wundverlauf nicht stören; 3. findet man den Staphylococcus aureus, so ist eine Störung des Wundverlaufes sehr wahrscheinlich zu prognosticiren; 4. das Vorhandensein des Staphylococcus albus ist nur ausnahmsweise mit Infection der Wunde verbunden.

Büdinger[13]) (1892) verwendete zu seinen Untersuchungen Gelatine, in welche das in der Tiefe der Wunde steckende Ende des Drains gebracht wurde. Er fand den Staphylococcus aureus öfters in



dem Wundsecrete als die früheren Untersucher, dagegen fand er niemals Streptococcen. Seine Untersuchungen ergaben in 20 Fällen: Staphylococcus pyogenes aureus 8mal, und zwar mit Staphylococcus pyogenes albus 3mal = 15%, mit anderen Mikroorganismen 3mal = 15%; Staphylococcus pyogenes albus 9mal, und zwar mit Staphylococcus pyogenes aureus 3mal = 15%, mit anderen Mikroorganismen 6mal = 30%; Staphylococcus pyogenes citreus 2mal = 10%; nicht pathogene Mikroorganismen 6mal = 30%.

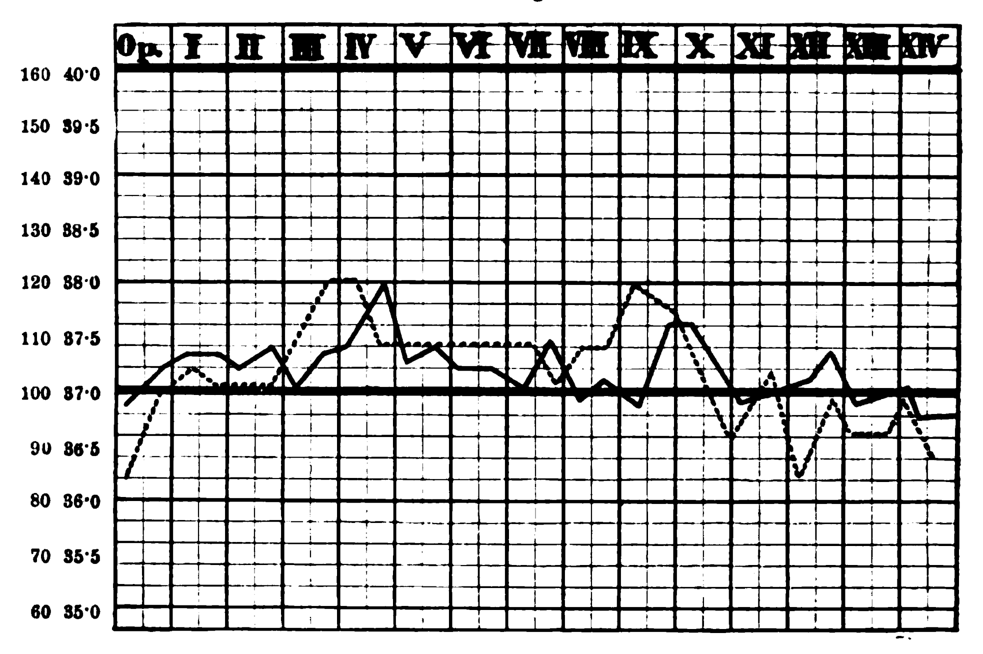
Die Virulenz der in den Wunden gefundenen Keime prüfte *Büdinger* an der Haut seines eigenen Oberarmes; nach genauer, ohne chemische Desinfectionsmittel vorgenommer Reinigung wurde durch Kratzen mit einem desinficirten Nagel der anderen Hand die Haut in der Weise wund gemacht, dass sie ihrer Epidermis stellenweise beraubt wurde. Dann wurden mit einem sterilen Glasstabe die zu prüfenden Keime auf der vorbereiteten Hautstelle eingerieben. Der fast durchwegs positive Erfolg, der sich durch die Entwicklung von Folliculärabscessen manifestirte, führte *Büdinger* zu dem Schlusse, dass alle drei Arten von Staphylococcen, der albus, aureus und der citreus Träger höherer Grade von Virulenz seien und somit die eigentliche Ursache der Eiterung abgeben können, wenn sie auch unter Umständen einen so geringen Virulenzgrad besitzen, dass sie, in vereinzelten Exemplaren in frischen Wunden des Menschen keinen Schaden anzurichten vermögen. Es bedarf wohl nicht erst weitgehender Argumente, um die Beweiskraft der *Büdinger*'schen Versuche in Frage zu stellen. Denn da die menschliche Haut bekanntlich selbst die verschiedensten Keime enthält, da ausserdem eine der Epidermis beraubte Hautpartie die günstigste Gelegenheit zu einer äusseren Infection bietet und endlich Nägel nicht absolut keimfrei gemacht werden können, so ist das unter solchen Umständen vorgenommene Experiment nicht beweiskräftig.

Lanz und *Flach*[14]) (1893) entnahmen beim Verbandwechsel etwas Coagulum aus dem herausgezogenen Drainrohr, dann flüssiges Blut aus der Tiefe der Drainöffnung mittelst einer geglühten Oese und impften es auf Gelatine. Die Untersuchungen ergaben unter 20 Fällen 9mal kein Wachsthum, 7mal fand nur vom Coagulum Wachsthum statt, während das Wundblut steril war, und 3mal entwickelten sich vom Coagulum und dem Wundblute Culturen, wovon 1mal Staphylococcus aureus, in welchem Falle Infection erfolgte. Die Autoren machten sich selbst hiebei den begründeten Einwand, dass die Impfung primär auf Gelatine unzweckmässig ist, weil dieser Nährboden nicht bei Bruttemperatur gehalten werden kann, und man



Fall 1.

W. R. Diagnose: Kystoma ovarii bilat. — Operation: Ovariotomie. — Nahteiterung.

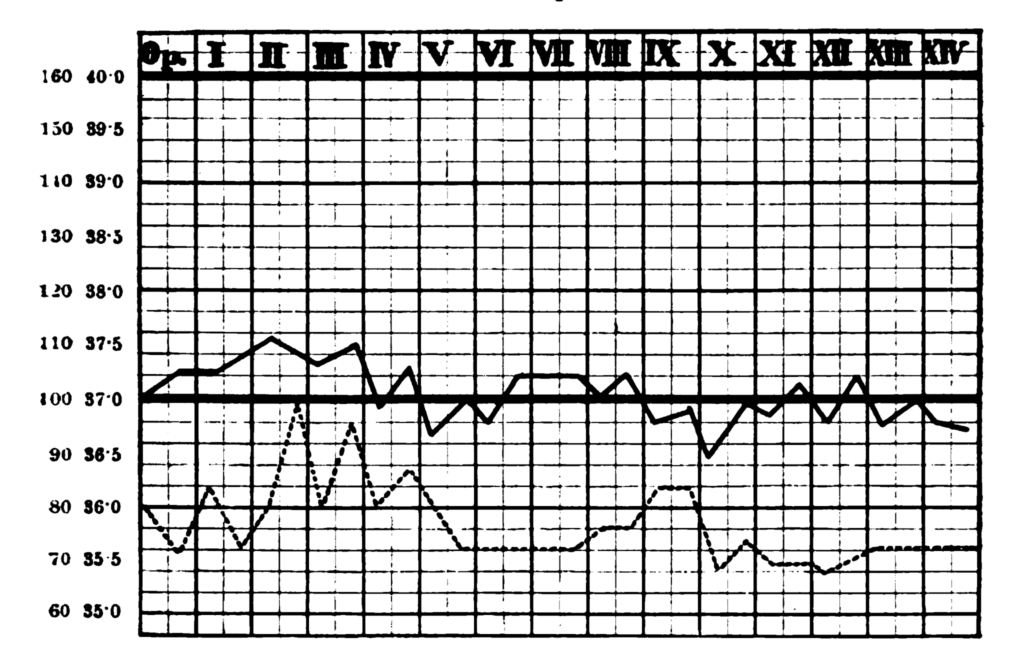


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (6 Stunden): Steril. — 2. Faden (24 Stunden): Bouillon nach 1 Tag getrübt. — Mikroskopisch zweierlei Coccen, vorwiegend grosse Staphylococcen. Gram positiv. — Gelatine nicht verflüssigt. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. — Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (10 Tage): Derselbe Befund wie beim 2. Faden.

zweifellos dann, wenn die Culturen bei Körpertemperatur gezüchtet werden, mehr Aussicht hat, alle Keime zur Entwicklung zu bringen. Ferner haben *Lanz* und *Flach* selbst richtig hervorgehoben, dass man aus den erwähnten Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit den Schluss ziehen könne, ob die Infection während der Operation stattfand oder ob sie von aussen durch secundäres Eindringen von Keimen durch die Drainröhre zu Stande gekommen war. Um sich darüber Gewissheit zu verschaffen, wurden mit ausgeglühter Scheere und Pincette die Wundnähte entfernt, meist am ersten oder zweiten Tage, gelegentlich jedoch auch wesentlich später, und in Gelatine gebracht. Diese in 53 Fällen vorgenommene Fadenimpfung ergab 30mal ein negatives Resultat; unter den positiven Fällen fanden sich durchwegs Coccen vor, nur dort, wo der Verband sehr lange gelegen war, auch Schimmelcolonien. Auch *Lanz* und *Flach* kamen zu dem Schlusse, dass die Gegenwart von Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes im Wundsecrete immer Infection zur Folge hat,

Fall 2.

E. P. Diagnose: Kystoma ovarii dextri. — Operation: Ovariotomie. — Nahteiterung.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (6 Stunden): Bouillon trübt sich im Verlaufe von 24 Stunden. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigt. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (36 Stunden): Derselbe Befund wie beim ersten Faden. — 3. Faden (4 Tage): Derselbe Befund wie beim ersten Faden.

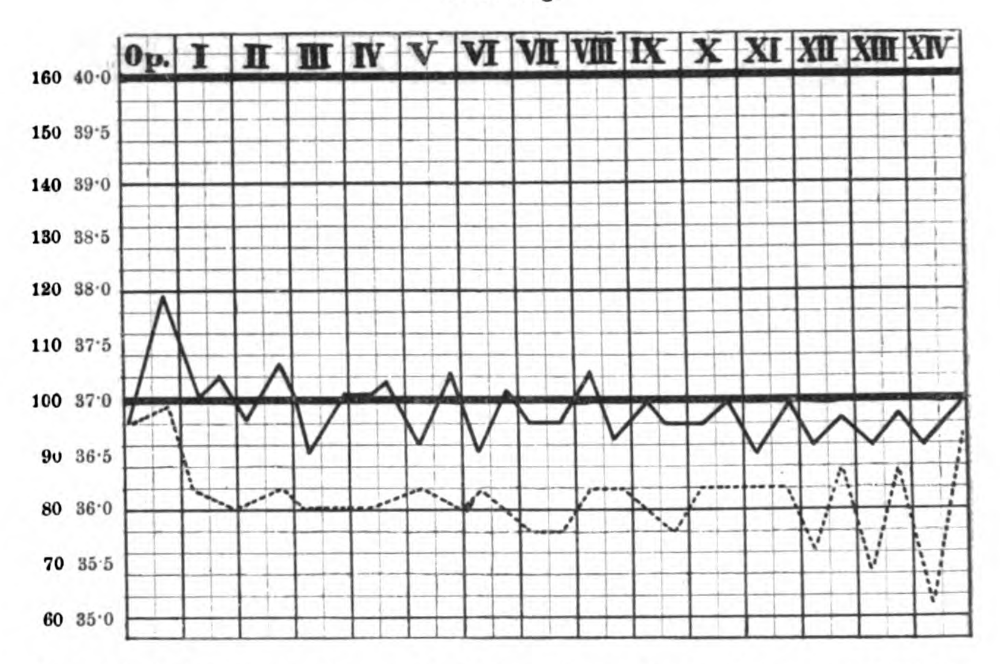
während der Staphylococcus albus nur ein facultativer Eitererreger ist und die gewöhnlichen Hautcoccen und Bacillen für die Wunde unschädlich sind. Auch sie wiesen darauf hin, dass in Bezug auf die Provenienz der Mikroorganismen die Continuitätsinvasion längs der Drainröhren eine Rolle spielt, was für den Staphylococcus albus unzweifelhaft sei.

Boginski [15]) (1897) erklärte auf Grund seiner Untersuchungen, dass bei der Heilung von Wunden per primam sowohl Saprophyten, als auch pathogene Keime vorhanden sein können, deren geringe Giftigkeit das Ausbleiben einer Störung im Heilungsverlaufe erkläre, und dass besonders oft Hautcoccen in die Wunde gerathen.

Schloffer [16]) hat sich sowohl mit dem Keimgehalte per primam heilender Wunden, als auch mit den bactericiden Eigenschaften des Wundsecretes beschäftigt. Er entnahm letzteres theils direct aus dem Drain, theils aus einem ausgekochten Glasfläschchen, welches an das freie Ende des Drainrohres fest angesteckt wurde. Um möglichst

Fall 3.

St. E. Diagnose: Carcinoma peritonei sec. — Operation: Incisio probatoria. — Nahteiterung.

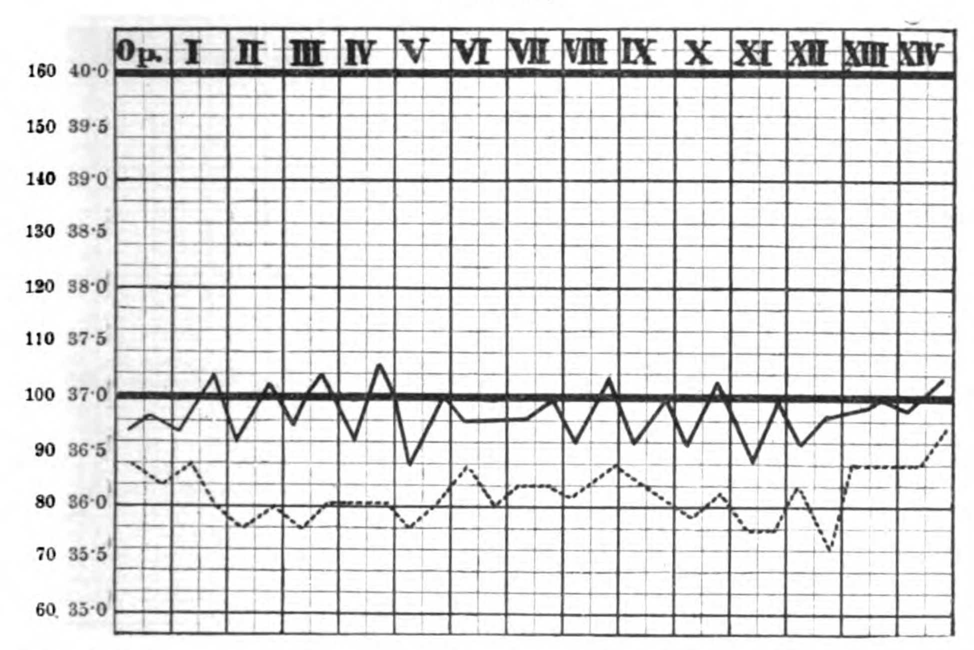


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (6 Stunden): Steril. — 2. Faden (30 Stunden): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Auf Agar weisse saftige Colonien von Staphylococcen. Gelatine nicht verflüssigend. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (7 Tage): Bouillon trübt sich nach 24 Stunden. Mikroskopisch grosse plumpe Stäbchen, in kurzen Ketten geordnet, mit endständigen Sporen (Subtilis ähnlich). Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

grosse Quantitäten Wundsecret zu gewinnen, benutzte er entweder recht dicke Drains oder es wurde der Hals des Glasgefässes selbst in die Wunde gelegt und dadurch für die erste Zeit eine Verklebung der Wundflächen hintangehalten. Die gewonnenen Secrete wurden mit flüssigem Agar in Petrischalen gegossen. *Schloffer* fand unter 83 Untersuchungen des Wundsecretes dasselbe blos 5mal steril (6%); in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle fand sich entweder allein oder mit nicht pathogenen Keimen vereinigt der Staphylococcus albus vor; bei jenen Fällen, bei denen das Wundsecret mehrmals im Verlaufe der Wundheilung zur Untersuchung kam, wurde er durchwegs gefunden. Staphylococcus aureus wurde nur in einem einzigen Falle von primärer Heilung gefunden, bei welchem jedoch eine, wenn auch vorübergehende, entzündliche Schwellung der Wundränder eingetreten war; Streptococcen wurden nicht gefunden. Die bactericiden Eigen-

Fall 4.

M. A. Diagnose: Carcinoma peritonei sec. — Operation: Incisio probatoria. — Nahteiterung.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden ($2^1/_2$ Stunden): Steril. — 2. Faden (30 Stunden): Bouillon trübt sich. Mikroskopisch grosse Coccen, theils zu zweien, theils in Haufen. Gram beständig. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (7 Tage): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen nachweisbar. Gram positiv. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

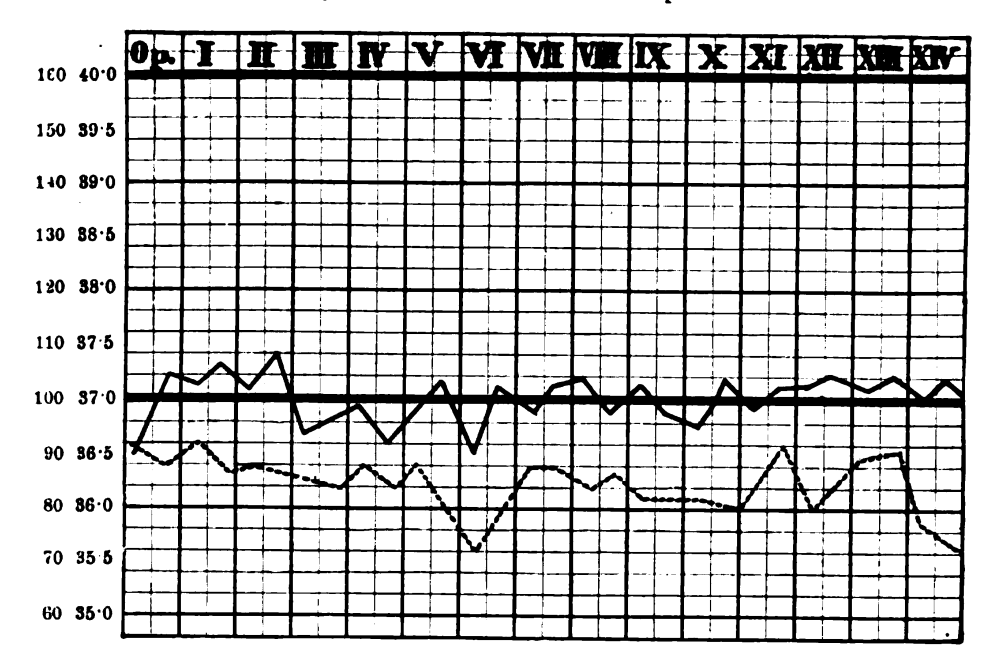
schaften des Wundsecretes wurden theils in der Weise untersucht, dass von dem im Brutschrank in einer sterilen Eprouvette aufgestellten Wundsecrete von Zeit zu Zeit ein Theil mit Agar ausgegossen wurde, um so die quantitativen Veränderungen des Keimgehaltes kennen zu lernen, theils wurde eine Partie des Secretes mit Staphylococcen oder Streptococcen versetzt und davon von Zeit zu Zeit ein Theil mit Agar ausgegossen. Durch beide Arten von Versuchen wurde eine deutliche bactericide Eigenschaft des Wundsecretes nachgewiesen. Die an Kaninchen vorgenommene Prüfung der Pathogenität der aus dem Wundsecrete gezüchteten Staphylococcen ergab ein positives Resultat. Nach subcutaner Injection in das Ohr traten meist locale Abscesse oder entzündliche Oedeme an den Injectionsstellen auf, ausnahmsweise gingen die Versuchsthiere an Sepsis zu Grunde.

Brunner [17]) hat im Jahre 1898 in seiner Arbeit: »Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung« die Frage



Fall 5.

F. M. Diagnose: Kystadenoma ovarii dextr. — Operation: Ovariotomie.



Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (24 Stunden):
2. Faden (48 Stunden):

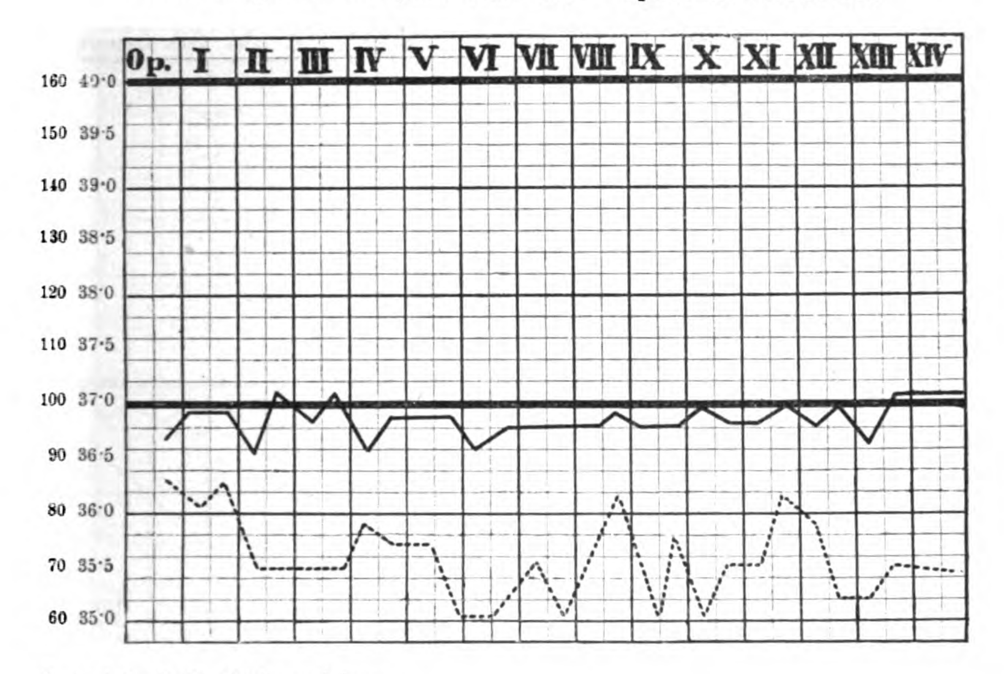
In der getrübten Bouillon mikroskopisch nur Staphylococcen. Gram positiv. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen.

3. Faden (7 Tage): Steril.

nach dem Keimgehalte der primär heilenden Wunden wieder aufgenommen und die bis dahin erschienenen Publicationen über dieses Thema einer genaueren Kritik unterworfen. Auch er entnahm das Wundsecret mittelst Gummidrains oder auch aus eigens angefertigten, sterilisirten Kolbendrains aus Glas, welche in die Wunde eingeführt wurden. Er machte aber auch Impfungen während und am Schlusse der Operation, indem er mit einer ausgeglühten Platinöse aus der Tiefe der Wunde etwas Blut und zurückgebliebene Irrigationsflüssigkeit entnahm und auf schrägerstarrtes Glycerin-Agar aufstrich; ausserdem wurden in einzelnen Fällen auch kleine Gewebsstückchen auf Glycerin-Agar gebracht, hier ausgestrichen und die Culturen im Brutschranke bewahrt. Die während der Operation gemachten Impfungen (primärer Keimgehalt) ergaben in 44, theils aseptisch, theils antiseptisch behandelten Operationswunden 16mal ein negatives und 28mal ein positives Resultat. Die Bestimmung der hiebei gefundenen Keime ergab in 14 Fällen Staphylococcus albus,

Fall 6.

P. F. Diagnose: Embryoma ovar. sin. — Operation: Ovariotomie.



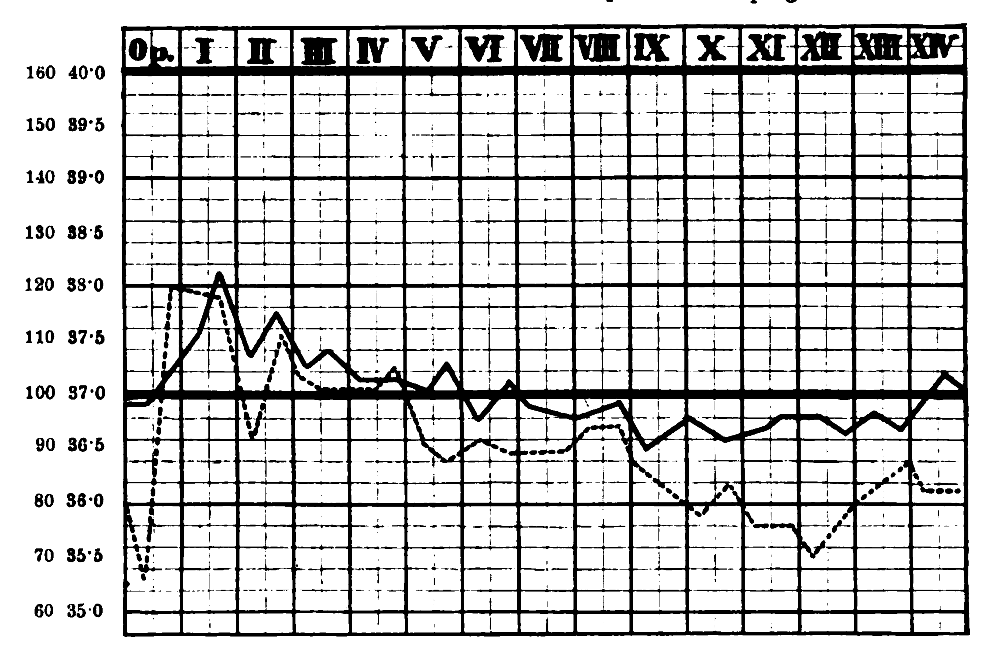
Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (12 Stunden): 2. Faden (48 Stunden):	Bouillon trübt sich (im 2. Falle rascher und intensiver als im ersten). Mikroskopisch in beiden Fällen Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen.

in 3 Fällen Staphylococcus aureus, in je einem Falle Micrococcus candicans, Bacillus subtilis, Schimmelpilze etc. Die Prüfung des Keimgehaltes beim Verbandwechsel (secundärer Keimgehalt) ergab von 48 theils aseptisch, theils antiseptisch behandelten Fällen in 15 Fällen ein negatives, in 33 Fällen ein positives Resultat. Unter diesen 33 Fällen fand sich Staphylococcus albus in 20 Fällen, Staphylococcus aureus in 5 Fällen; in je einem Falle Staphylococcus albus mit Bacill. mesent., Coli ähnliche Bacillen und Schimmelpilze. Nicht pathogone Bacterien wurden 4mal gefunden. Unmittelbar aus der Wunde hat *Brunner* auch bei einigen nicht drainirten Wunden abgeimpft, indem er ein oder zwei Nähte entfernte, die Wunde zum Klaffen brachte und das auszusäende Material aus der Tiefe entnahm. Ein Versuch bei einem aseptischen Falle fiel positiv aus, ein zweitesmal war die Wundtiefe steril, aber nicht die unter der Haut liegenden Blutgerinnsel. Zur Untersuchung der Virulenz der Keime wurden

Fall 7.

K. A. Diagnose: Graviditas tubaria dext. — Operation: Salpingectomia d.



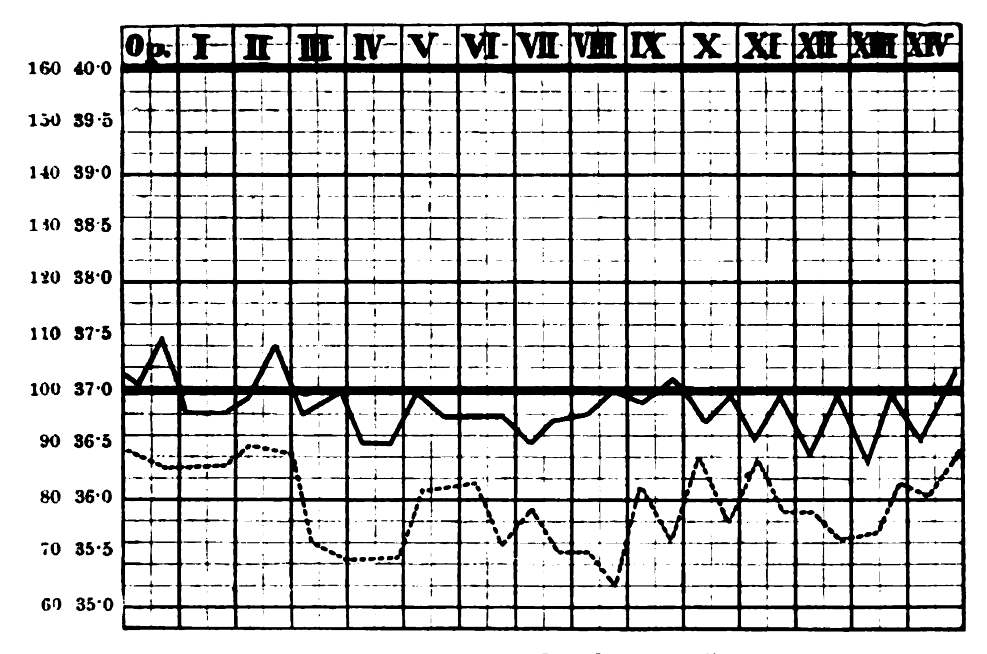
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (12 Stunden): Bouillon getrübt. Mikroskopisch neben vereinzelten grossen zu zwei stehenden Coccen zahlreiche Staphylococcen. Gram positiv. Auf Agar kein Wachsthum. Gelatine nicht verflüssigend. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (48 Stunden): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Bezüglich des Uebrigen derselbe Befund wie beim ersten Faden.

subcutane Impfungen an weissen Mäusen vorgenommen. In 11 Fällen wurden zur Impfung primäre Keime verwendet. In 7 der hierher gehörigen Fälle wurde von einer Agarcultur von Staphylococcus albus injicirt, und zwar entstand 4 mal eine circumscripte Entzündung, 3 mal war das Resultat negativ. In 2 Fällen wurde durch subcutane Injection von verflüssigter Gelatinecultur und Bouilloncultur weisse Mäuse getödtet, in 2 Fällen entstand durch Injection von Staphylococcus aureus eine deutliche Reaction, aber keine Abscedirung. *Brunner* kam zu dem Schlusse, dass im Allgemeinen die primären Organismen den Versuchsthieren gegenüber einen geringen Virulenzgrad an den Tag legen.

Impfungen mit secundären Keimen wurden 12 mal gemacht, davon 6 mal mit Staphylococcus albus, und zwar 3 mal mit negativem Resultat, 2 mal kam es zu vorübergehender localer Reaction ohne Eiterung, 1 mal zur Abscessbildung. Staphylococcus aureus wurde 3 mal injicirt, davon trat 1 mal eine vorübergehende starke Infiltration,

Fall 8.

K. R. Diagnose: Retrofl. uter. Prolaps. ovar. dextr. — Operation: Vesici fixura uter. Pelvifix. ovarii dextr.



Bacteriologische Untersuchung: 1 Faden (6 Stunden): Steril.

1mal eine leichte Entzündung und 1mal ein ausgedehntes Infiltrat mit dem Tode des Versuchsthieres ein.

Eigene Untersuchungen.

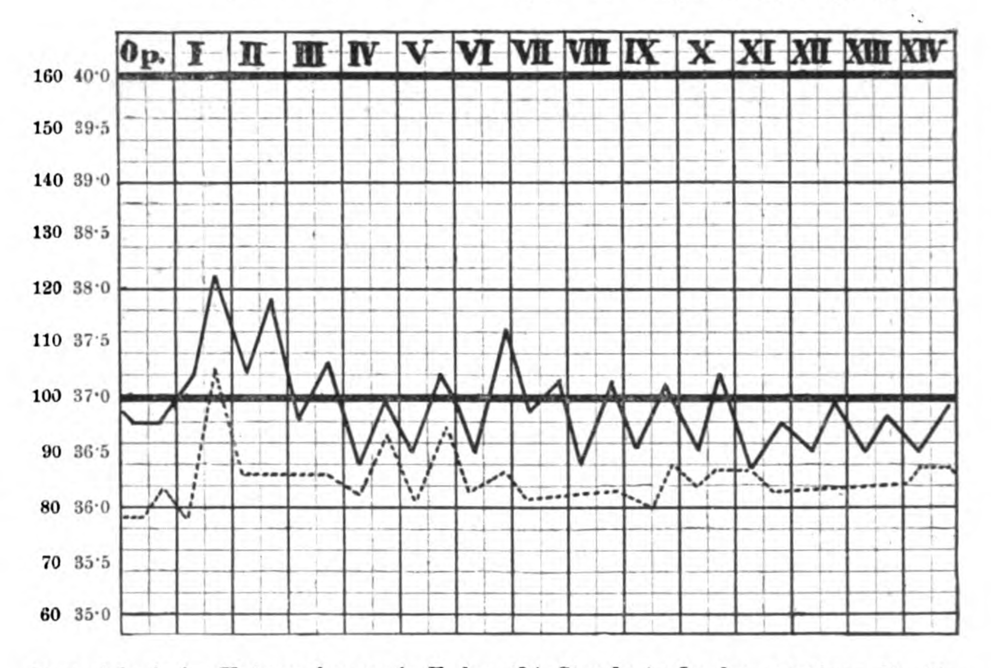
Die stattliche Anzahl der vorliegenden, grösstentheils exacten und vielfach übereinstimmenden Untersuchungen über die bacteriologischen Eigenschaften des Wundsecretes lässt es auf den ersten Blick überflüssig erscheinen, dieses Thema einer nochmaligen Bearbeitung zu unterziehen. Es steht fest, dass primär heilende Wunden meist Keime beherbergen, dass diese eine Störung der Wundheilung gewöhnlich nicht bedingen, und auch die Prüfung der Virulenz der gefundenen Mikroorganismen hat keine so divergenten Resultate ergeben, wie wir sie auf anderen Gebieten der klinischen Bacteriologie regelmässig anzutreffen gewohnt sind.

Wir haben demnach, wenn wir die Frage des Keimgehaltes der Wundsecrete wiederum aufrollen, die Gründe anzuführen, die es uns nothwendig erscheinen liessen, das anscheinend abgeschlossene Thema nochmals zu bearbeiten. Die Exactheit der Untersuchungen ist bei den meisten Autoren über jeden Zweifel erhaben, nicht so die Zweck-



Fall 9.

F. B. Diagnose: Myoma uteri. — Operation: Amputat. supravag. ut.

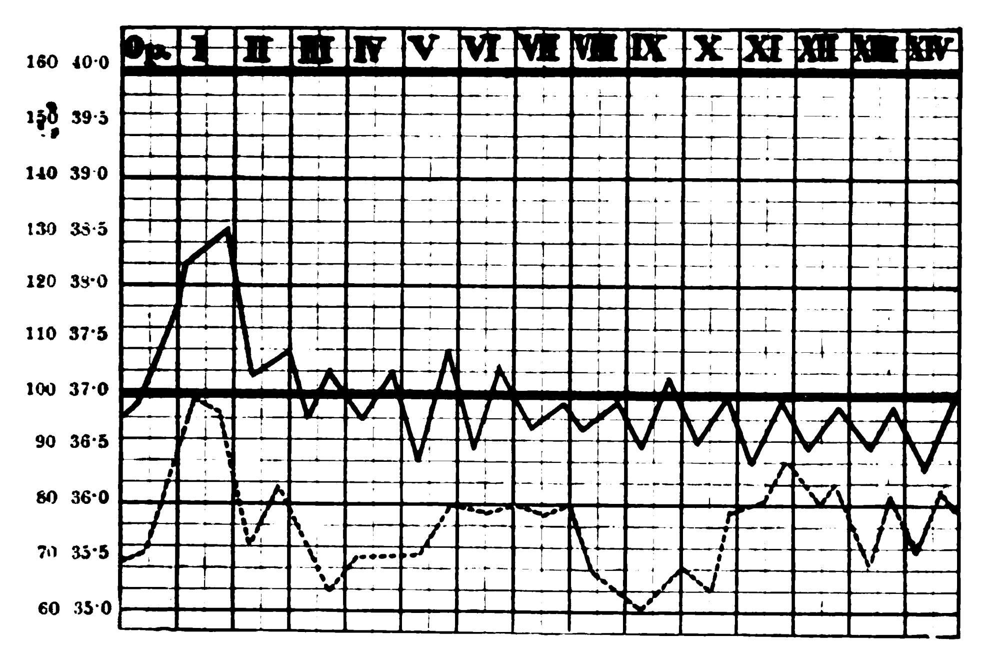


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch grosse Coccen in kleineren Haufen, stellenweise auch zu zweien. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar üppiges Wachsthum von weissen saftigen Colonien, die mikroskopisch Staphylococcen ergeben. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (48 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar kein Wachsthum. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (6 Tage): Steril.

mässigkeit der Methodik, worauf einzelne selbst *(Welch, Lanz* und *Flach)* mit Recht hingewiesen haben. Sobald ein Drain in die Wunde eingelegt wird, haben wir nicht mehr die Bedingungen vor uns, die eine vollständig geschlossene, aseptische Wunde — und um solche handelt es sich uns — darbietet. Wir untersuchen dann eben eine drainirte Wunde. Und wenn vielleicht in den ersten Stunden der Wundheilung der in der Wunde befindliche Fremdkörper weniger von Bedeutung ist, und die Secretverhältnisse dadurch noch nicht wesentlich von denen einer vollständig geschlossenen Wunde unterschieden sind, so ist dies bei längerem Liegenbleiben des Drainrohres durch den fortwährenden Reiz gewiss nicht mehr der Fall. Kann demnach unter solchen Umständen die Frage nach dem bacteriologischen Verhalten des Wundsecretes der ersten Stunden noch in halbwegs einwandfreier Weise gelöst werden, so ist dies für einen späteren

Fall 10.

Br. M. Diagnose: Retroflexio uteri. — Operation. Vesifixura uter. und Verkürzung der Ligamenta rotunda.



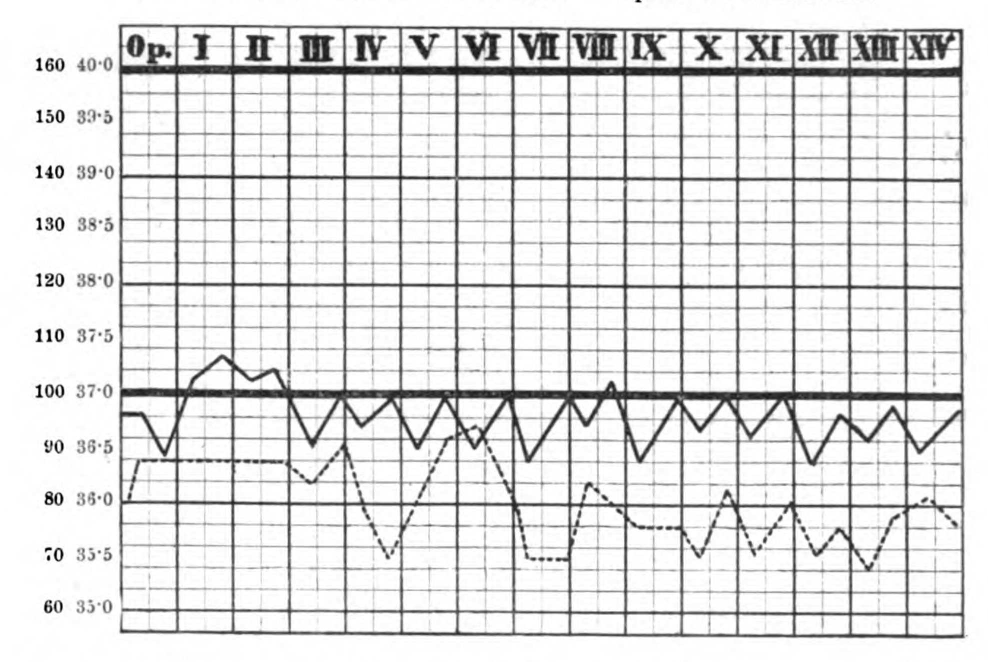
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (3 Tage): Steril. — 2. Faden (4 Tage): Steril.

Zeitabschnitt nicht mehr möglich. Auch die wichtige Frage, wann das Wundsecret unter normalen Verhältnissen keimfrei wird, bleibt unter diesen Umständen ungelöst. Abgesehen nämlich von der Alteration, welche das Drainrohr in der Wunde setzt, kommt noch ein weiterer, durch dasselbe bedingter Uebelstand, auf welchen ebenfalls einzelne Untersucher hingewiesen haben, hinzu, nämlich das secundäre Eindringen von Keimen durch das Drain; dasselbe kann auch dann nicht mit Sicherheit verhütet werden, wenn die in der Wunde liegen bleibenden Röhren durch Glaskolben abgeschlossen sind, wie dies bei den Untersuchungen von *Schloffer* und *Brunner* der Fall war. Denn auch hiebei klafft die Wunde in der Umgebung des Drainrohres, wodurch eine secundäre Einwanderung von Keimen ermöglicht wird. Wohl nahmen *Lanz* und *Flach*, um das Wundsecret in unverändertem Zustande einer Untersuchung unterziehen zu können, an verschiedenen Tagen des Heilungsprocesses Wundfäden heraus und benutzten sie zu ihrer Untersuchung. Doch ist auch diese Methode nicht einwandfrei, weil einerseits ein Theil des Fadens ausserhalb der Wunde liegt, andererseits der Faden durch die Haut hindurchgeht, welche auch bei der genauesten Desinfection nicht



Fall 11.

S. E. Diagnose: Kystoma ovar. dextr. — Operation: Ovariotomie.



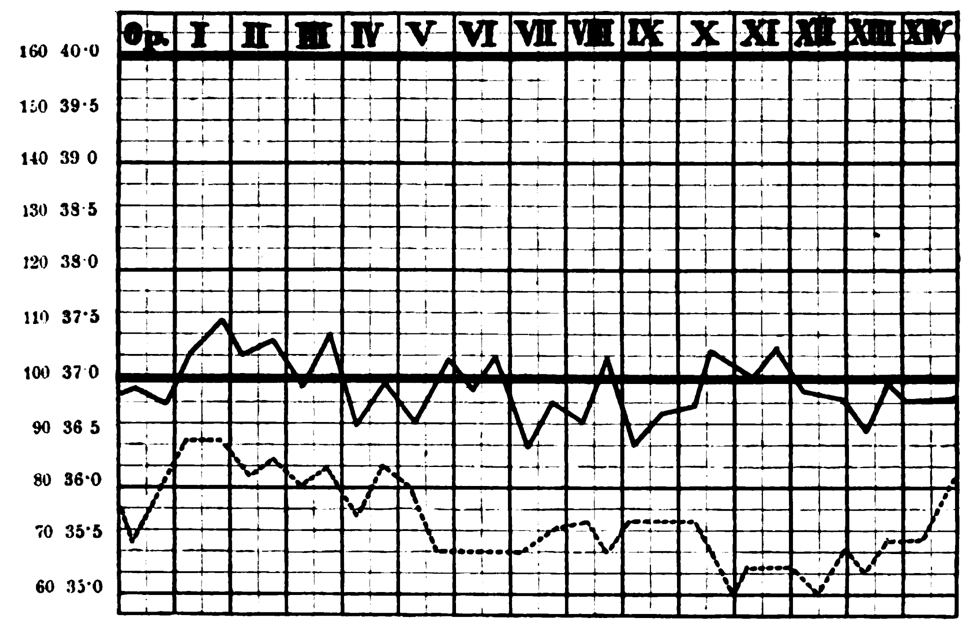
Bacteriologische Untersuchung: 1 Faden (24 Stunden): Steril.

sicher keimfrei gemacht werden kann; und ist schon zu der Zeit, wo die Fäden gelegt werden, trotz der vorausgegangenen Desinfection die Haut nicht verlässlich keimfrei, so ist das noch viel weniger der Fall nach Verlauf von einigen Tagen, wo die Fäden beim Entfernen durch die Haut durchgezogen werden, wobei jedesmal Keime von der Hautoberfläche mit abgestreift werden. Wir haben uns wiederholt davon überzeugt, indem wir bei Entfernung der Hautnähte am vierzehnten Tage, zu einer Zeit also, wo die Wunde bereits keimfrei ist, Nahtimpfungen vornahmen, welche stets ein positives Resultat aufwiesen.

Um allen diesen Einwänden zu begegnen, ist es demnach nothwendig, die Wunde in einem solchen Zustande zu belassen, in dem sie sich unter normalen Verhältnissen befindet, d. h. sie muss vor Allem in ihrer ganzen Ausdehnung geschlossen sein. Dadurch ist es ausgeschlossen, Drainröhren einzulegen, ebensowenig aber würde es zweckmässig sein, bei jedesmaliger Untersuchung die Wundränder etwa zum Klaffen zu bringen und aus der Tiefe der Wunde abzuimpfen. Den natürlichen Verhältnissen am angemessensten scheint es uns, Seidenfäden in bestimmter Weise, auf die wir gleich näher eingehen wollen, frei in die Wunde zu bringen und zu bestimmten Zeiten unter sorgfältiger Vermeidung der Wundränder zum Zwecke

Fall 12.

M. K. Diagnose: Myomat. uteri. — Operation: Amputat. supravag. uteri.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection: Nach 5 Tagen Exitus. Die Section ergibt keine Peritonitis. Vom Peritoneum und Herzblut abgeimpft auf Agar: Bleibt steril. Herzblut mikroskopisch untersucht: Steril. — 2. Faden (48 Stunden): Steril. — 3. Faden (8 Tage): Steril.

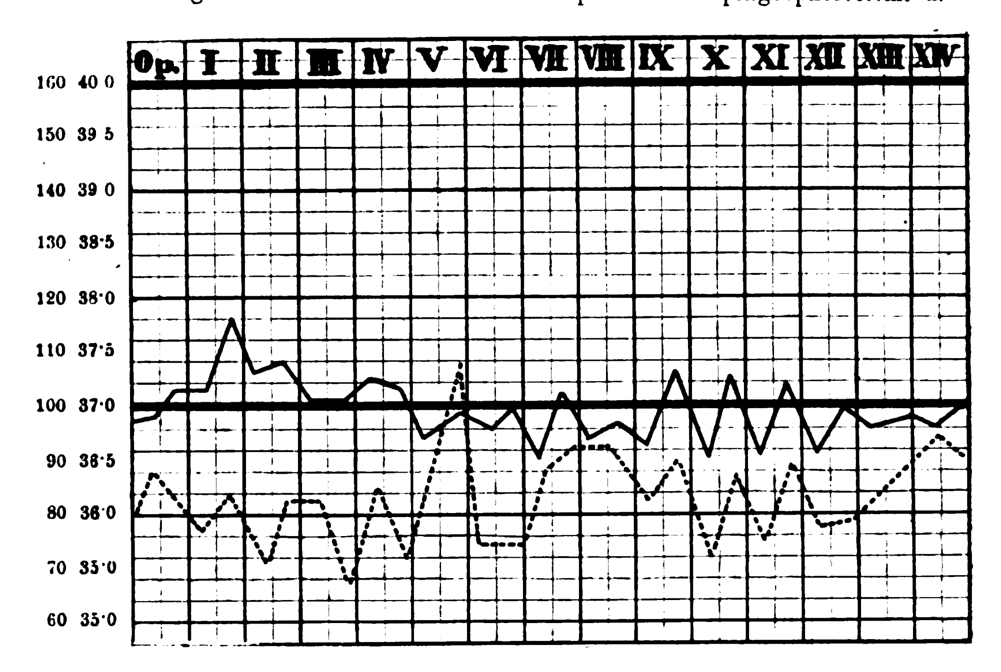
der Untersuchung herauszuziehen und direct in die Nährflüssigkeit zu bringen. Wenn auch die eingelegten Fäden Fremdkörper sind, so muss man doch beachten, dass die Wunde ohnehin auch noch andere, ähnliche enthält, und es werden auf diese Weise die physiologischen Verhältnisse gewiss am wenigsten alterirt. Im Ganzen und Grossen ist auf diese Weise allerdings nur eine qualitative Bestimmung des Keimgehaltes der Wunden in exacter Weise ausführbar, doch liesse sich unter Umständen, wenn man besonderen Werth darauf legte, auch eine annähernde quantitative Bestimmung machen, jedenfalls in nicht viel weniger verlässlicher Weise, als dies bei Anwendung von Drainröhren erfolgt. Wir haben bei unseren Versuchen — als Nährflüssigkeit diente uns Bouillon — die Keime nur qualitativ bestimmt, konnten aber, wie unten angeführt, hie und da auf die relative Menge der Keime gewisse Schlüsse ziehen.

Unsere Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen: Vor der Operation wurden mehrere, je circa 6 *cm* lange Seidenfäden



Fall 13.

K. M. Diagnose: Graviditas tubaria d. — Operation: Salpingoophorectom. d.



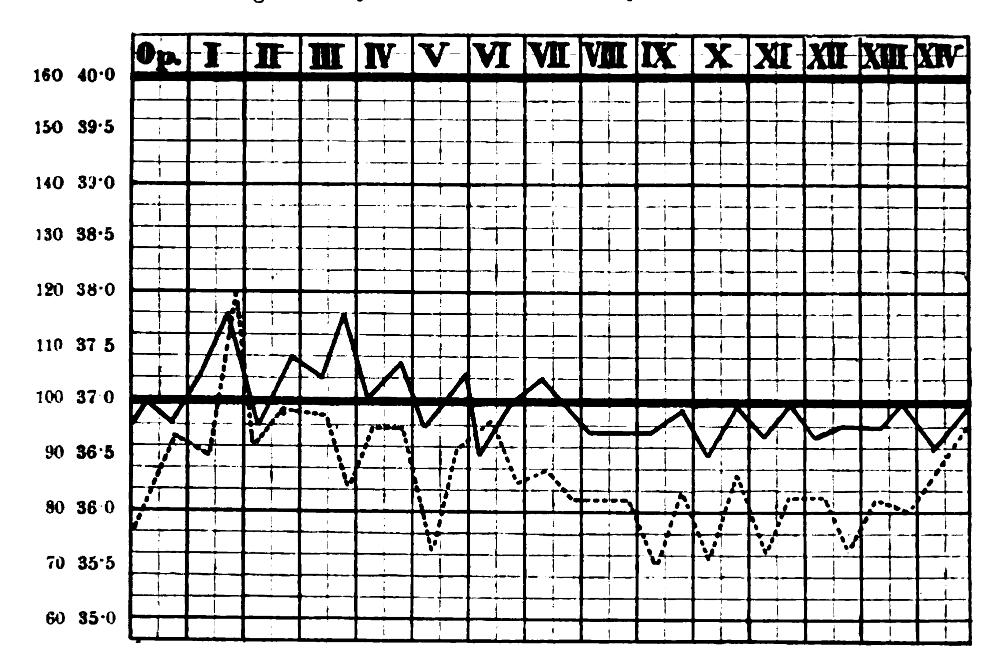
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (30 Stunden): Steril. — 2. Faden (3 Tage): Steril.

vorbereitet, welche am oberen Drittel einen Knoten besassen, um die Stelle zu markiren, wo der Faden in der Höhe der äusseren Haut zu liegen kommt. Die Fäden wurden sterilisirt und kamen mit keiner antiseptischen Flüssigkeit in Berührung, weil sie dies, wie wir durch eine Reihe von Untersuchungen erfuhren, für unsere Zwecke untauglich machte, indem der mit der antiseptischen Flüssigkeit imprägnirte Faden, auch wenn er zuvor in steriler Kochsalzlösung gründlich abgespült wurde, das Wachsthum der Keime hinderte. Die Fäden wurden vor dem Gebrauche auf Sterilität geprüft. Von diesen Fäden wurden je nach der Grösse der Wunde 2—4 am Schlusse der Operation in die Wundfläche so eingelegt, dass zwei Drittel ihrer Länge in der Wunde lagen und ein Drittel aussen auf die Wunde zu liegen kam. Zu verschiedenen Zeiten, welche in den einzelnen Untersuchungsprotokollen notirt sind, wurde nun je ein Faden derart entfernt, dass mit zwei sterilisirten Pincetten die Hautränder von einander abgehalten wurden, während mit einem dritten Instrumènte der Faden an seinem aussen liegenden Theile erfasst und unter sorgfältiger Vermeidung jeder Berührung der Hautränder aus der Wunde gezogen wurde. Der Faden wurde hierauf unterhalb des Knotens abgeschnitten und nur der in



Fall 14.

Z. A. Diagnose: Kystoma ovarii sin. — Operation: Ovariotomie.

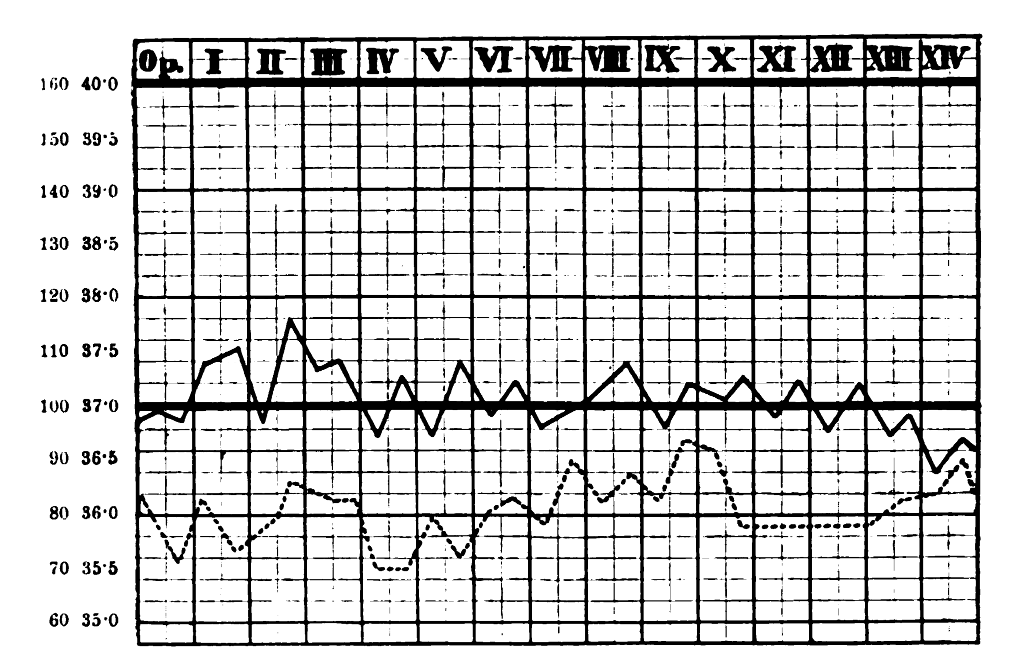


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Bouillon nach 24 Stunden diffus getrübt. Mikroskopisch zweierlei Coccen, zu zwei und in kleinen Haufen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf schrägem Agar üppiges Wachsthum von weissen Colonien von Staphyloccoccen. Intraperitoneale. Injection ohne Reaction. — 2. Faden (3 Tage): Bouillon nach 24 Stunden diffus getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Auf schrägem Agar üppiges Wachsthum von weissen, ineinander fliessenden Colonien; mikroskopisch in denselben Staphylococcen. Gelatine verflüssigend. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

der Wunde befindliche Theil zur bacteriologischen Untersuchung verwendet. Um auch nur die Möglichkeit eines Anstreifens mit der Spitze des Fadens auszuschalten, wurde auch diese mit steriler Scheere abgeschnitten. Diese exacte Entfernung der Fäden allein sichert uns vor dem Einwande, dass die gefundenen Keime von den Wundrändern abgestreift waren, noch mehr aber der Umstand, dass von einem bestimmten Tage an — eine ungestörte Wundheilung vorausgesetzt — die Fäden jedesmal steril befunden wurden. Das zur Untersuchung bestimmte Stück des Fadens wurde unter den gewohnten aseptischen Cautelen in Bouillon gebracht. Die Bouillonröhrchen wurden, wenn kein Wachsthum eintrat, acht Tage im Brutschranke belassen. Gewonnene Culturen zunächst mikroskopisch bestimmt, hierauf weiter gezüchtet und jedesmal auch ihre Pathogenität durch intraperitoneale Injectionen bei weissen Mäusen geprüft.

Fall 15.

L. M. Diagnose: Retroflexio uteri. — Operation: Vesicifix. uteri.

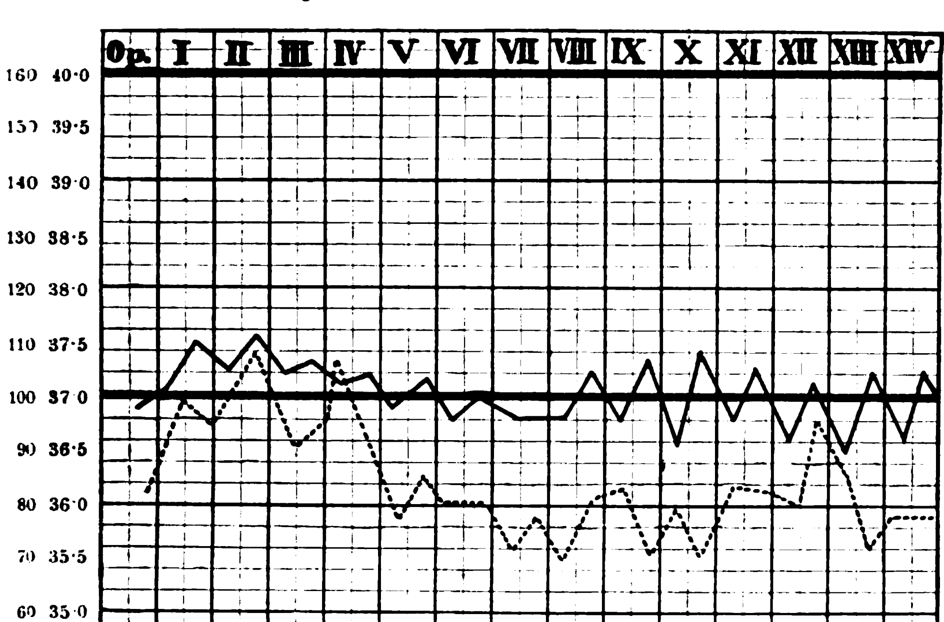


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (8 Stunden): Bouillon diffus getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf Agar saftige weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (24 Stunden): In der stark getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf Agar üppiges Wachsthum von weissen, ineinander fliessenden Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (4 Tage): Steril.

Bevor wir nunmehr zu dem Einzelberichte über unsere untersuchten Fälle übergehen, wollen wir bemerken, dass alle unsere Wunden abdominale Cöliotomien betrafen, und dass bei sämmtlichen Operationen — abgesehen von den ersten vier Fällen, in welchen sich kleine Nahtabscesse entwickelten, die besonders bemerkt sind — die Heilung eine vollkommen primäre war, primär sowohl in dem Sinne von *Lanz* und *Flach*, welche erklärten, unter prima intentio nur diejenige Heilung zu verstehen, welche durch vollständige Verklebung der ganzen Wunde innerhalb der ersten Tage nach der Operation ohne irgendwelche weitere Wundsecretion zu Stande kommt, als auch im Sinne *Tavel's*, welcher die Bezeichnung der prima intentio nur für die Fälle beschränkt wissen wollte, in welchen eine Verklebung und Zusammenheilung ohne weitere postoperative Massnahmen eintritt.

Fall 16.

V. F. Diagnose: Retroflexio uteri. — Vesicifix. uteri.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (3 Tage): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf schrägem Agar dichte weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

Als nicht unwichtig wäre noch die Art der Bauchnaht und den Verband kurz zu erwähnen. Es werden beim Schlusse der Bauchwunde zunächst eine Anzahl durchgreifender Seidenfäden in Zwischenräumen von ungefähr $1\frac{1}{2}$ *cm* durch Peritoneum, Fascie und Haut gelegt, wobei der Einstich vom Peritoneum weit, der Ausstich an der Haut möglichst nahe am Rande geschieht. Hierauf wird die Fascie isolirt mit mittelstarker Seide sorgfältig genäht und darüber die durchgreifenden Nähte geknüpft. Den Schluss bilden Zwischennähte, welche nur die Hautränder fassen. Die Wunde wird mit sterilisirter Jodoformgaze bedeckt und darüber ein einfacher Heftpflasterverband applicirt.

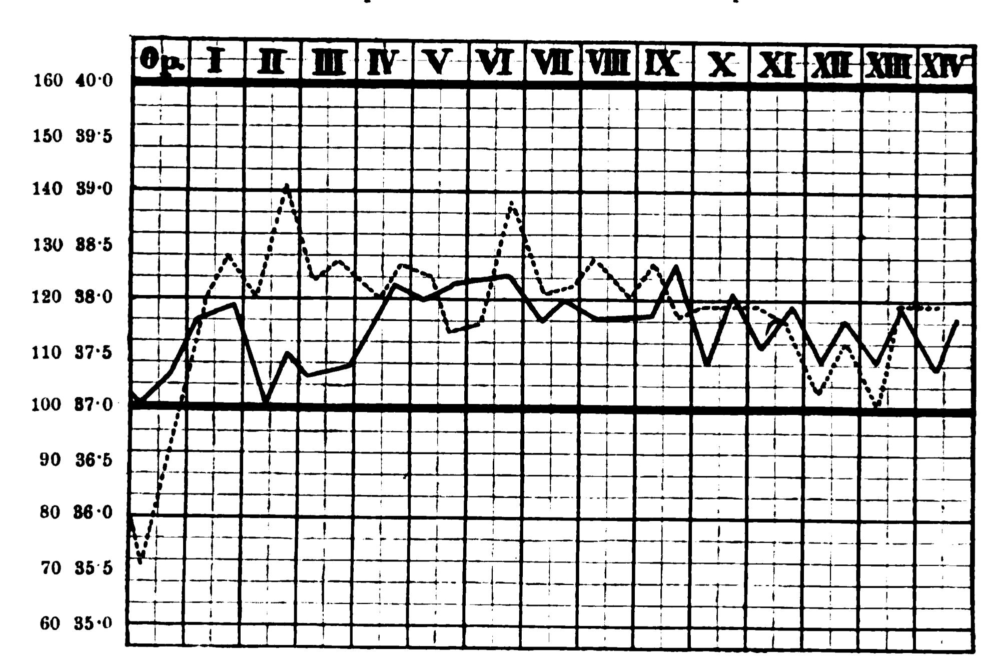
Unsere Untersuchungen erstrecken sich über 43 Fälle (siehe S. 120—162), bei welchen wir jedesmal, dem Vorgange *Brunner's* folgend, nicht nur das bacteriologische Untersuchungsergebnis, sondern auch den klinischen Verlauf, was Temperatur und Puls anbelangt, verzeichnen.

Resultate unserer Untersuchungen.

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen überblicken, haben wir zunächst jene Punkte herauszugreifen, in dem unsere

Fall 17.

F. H. Diagnose: Salpingo. oophor. suppur. et Perisalpingo-oophor. bil. Metro-Endometritis. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.

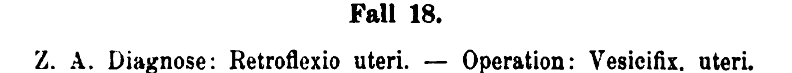


Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (20 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar dichte weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (3 Tage): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf Agar neben grossen, saftigen auch kleinere, ebenfalls weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale. Injection ohne Reaction. — 3. Faden (6 Tage): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf schrägem Agar weisse Rasen von Staphylococcen. Auf Agarplatte aufgestrichen: Reinculturen von Staphylococcus albus. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

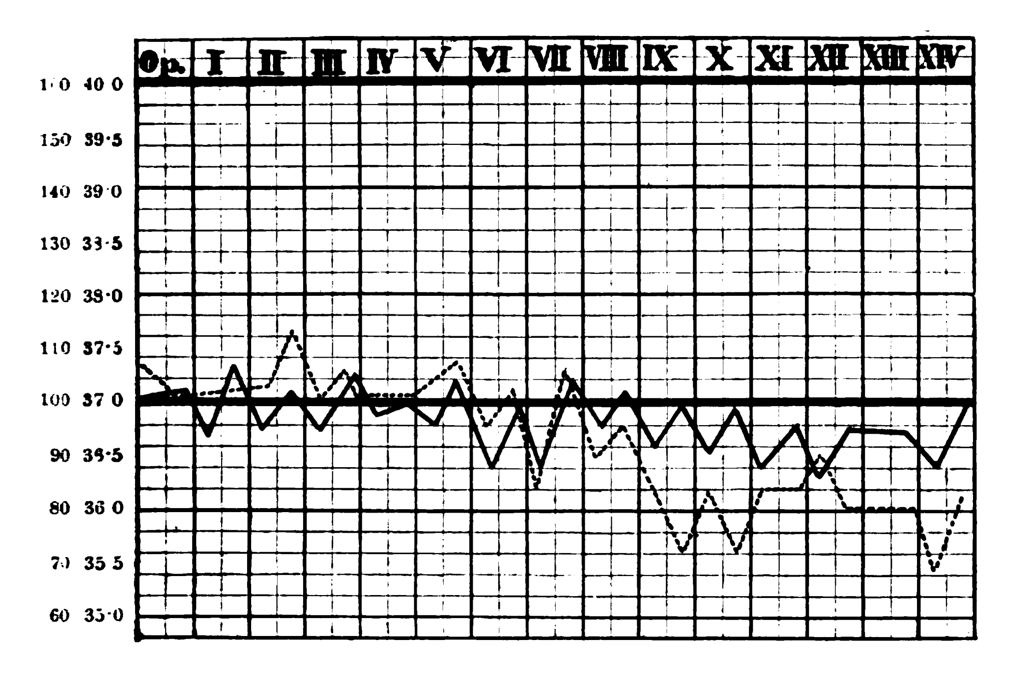
Resultate mit den von anderen Autoren gewonnenen übereinstimmen, ferner die von diesen divergirenden Ergebnisse zu berücksichtigen, und endlich diejenigen Momente hervorzuheben, welche bisher unberücksichtigt blieben und zu deren Klärung unsere Untersuchungen beigetragen haben.

In vollständiger Uebereinstimmung befinden wir uns vor allem mit allen Autoren darin, dass auch wir das Wundsecret nur ausnahmsweise steril gefunden haben. Von 43 Fällen war dies nur elfmal der Fall. Kommen davon die 4 Fälle in Abzug, bei denen dasselbe nur einmal untersucht wurde, wo also die dauernde absolute Sterilität in Frage gezogen werden kann, so sinkt die Zahl der sterilen Fälle auf 7, was immer einer Procentzahl von 16 entspricht.

Fall 18.



Z. A. Diagnose: Retroflexio uteri. — Operation: Vesicifix. uteri.



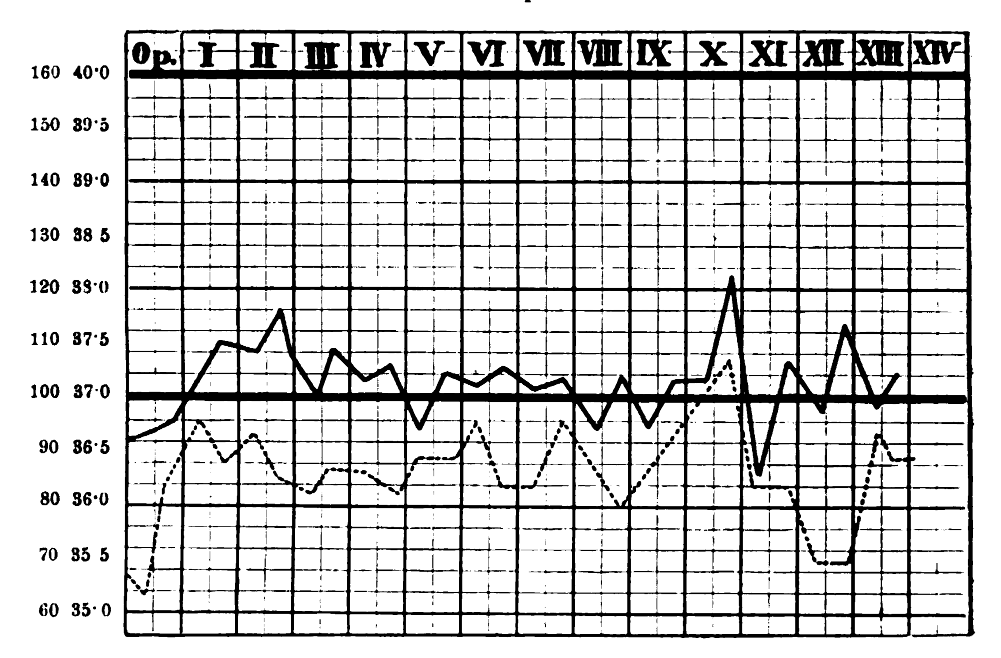
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): Steril.

Was die Art der gefundenen Keime anbelangt, so fanden auch wir vorherrschend den Staphylococcus pyogenes albus und nur einmal neben diesem den Staphylococcus pyogenes aureus (Fall 39) und ebenso nur in einem einzigen Falle Bacillen (Fall 3). Den Streptococcus pyogenes haben wir ebenso wie *Büdinger, Schloffer* und *Brunner* im Wundsecrete nie angetroffen.

In 39 von unseren Fällen verlief die Heilung in jeder Hinsicht reactionslos, demnach auch in den Fällen, in welchen im Secrete der Staphylococcus pyogenes albus gefunden wurde, doch auch in dem einen obenerwähnten Falle, in welchem der Staphylococcus pyogenes aureus nachzuweisen war. Darin befinden wir uns im Gegensatze zu *Bossoswki, Welch* und *Tavel,* welche erklärten, dass beim Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus stets Eiterung eintrete. Mit Recht hat *Riggenbach*[18]) in Frage gezogen, ob zwischen dem Staphylococcus aureus und albus ein so scharfer Unterschied besteht, wie dies meistens angenommen wird, und zwar sowohl mit Rücksicht darauf, dass auch der Staphylococcus albus häufig Gelatine verflüssigt, als auch in Hinblick auf die Unterschiede der Farbennuancen der Culturen:

Fall 19.

G. M. Diagnose: Myom. uter. Endothelioma ovar. dex. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Bouillon bleibt durch 24 Stunden klar, erst am zweiten Tage erfolgt Trübung. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneal. Injection ohne Reaction. — 2. Faden (48 Stunden): Bouillon nach 24 Stunden stark getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale. Injection ohne Reaction. — 3. Faden (5 Tage): Bouillon trüb. Mikroskopisch Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

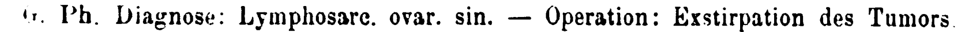
er beruft sich dabei auf *Bertoye* [19]), welcher behauptet, dass er durch Fortzüchtung des Staphylococcus albus den aureus erhalten hat, und annimmt, dass der erstere eine abgeschwächte Form des Aureus ist.

Die gefundenen Keime erwiesen sich, mit Ausnahme eines einzigen Falles (Fall 22), als nicht pathogen. Die gegentheiligen Befunde anderer Autoren (*Schloffer* u. A.) lassen sich vielleicht aus dem Umstande erklären, dass, wie bereits hervorgehoben, durch die in der Wunde liegenden Drainröhren eine fortwährende Irritation statthat, was auch auf die Virulenz der vorhandenen Keime nicht ohne Einfluss bleiben mag.

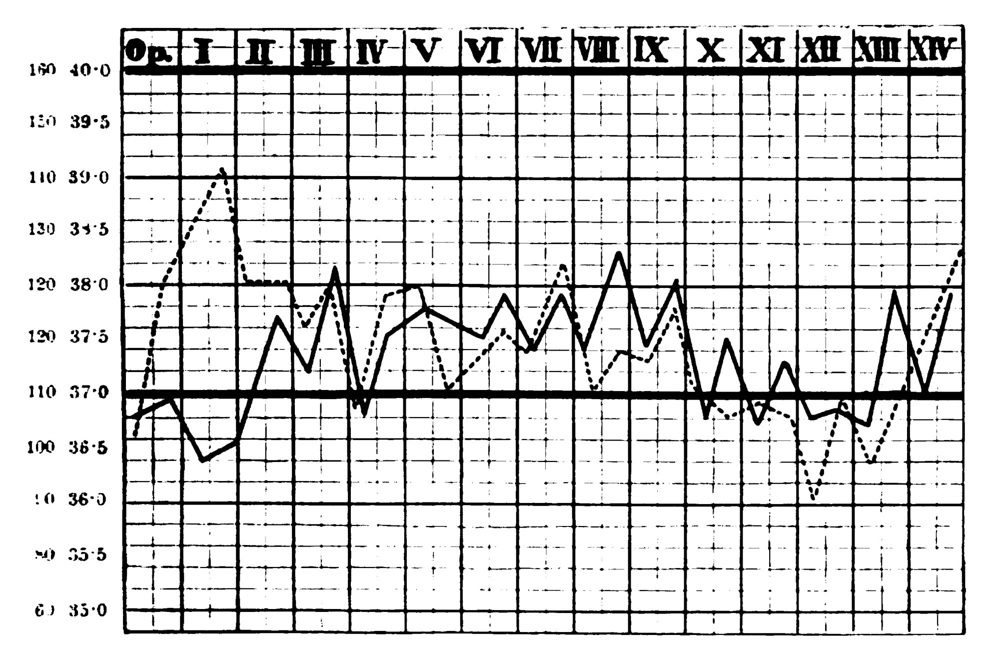
Wenn wir auch bei unseren Untersuchungen keine directen quantitativen Bestimmungen des Keimgehaltes machten, so konnten



Fall 20.



G. Ph. Diagnose: Lymphosarc. ovar. sin. — Operation: Exstirpation des Tumors.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): Bouillon nach 24 Stunden trüb. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar reichliche weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (4 Tage): Steril. — 4. Faden (6 Tage): Steril.

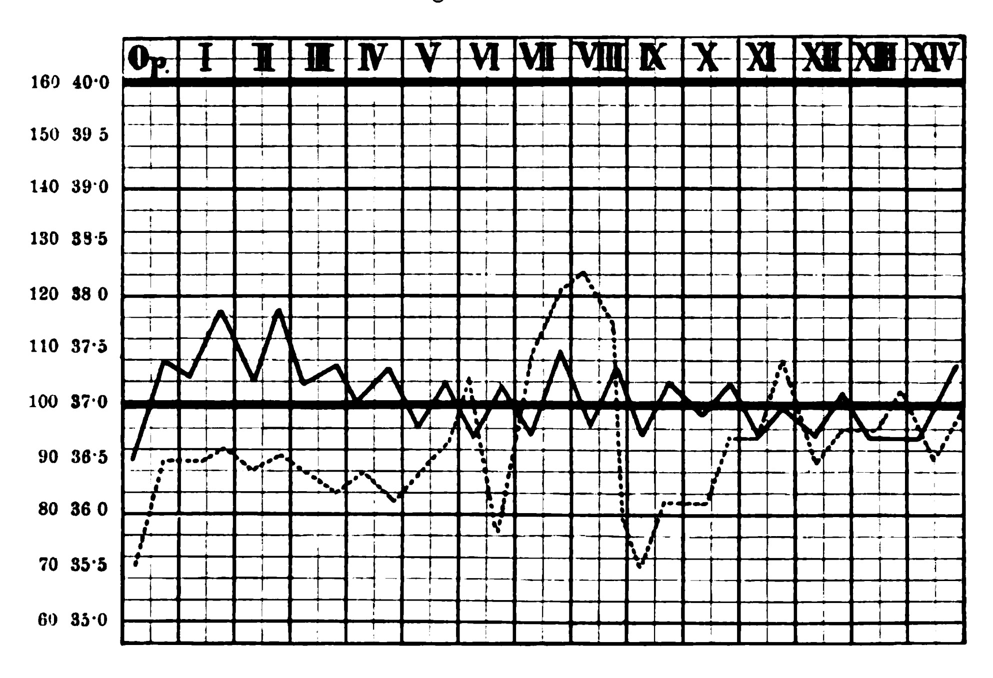
wir doch häufig aus der Dichte der Trübung der Nährflüssigkeit, sowie dem Zeitpunkte ihres Eintrittes einen Schluss ziehen auf die relative Menge der Keime und auf diese Weise constatiren, dass die Keimzahl ungefähr 48 Stunden nach der Operation den Höhepunkt zu erreichen pflegt.

Die häufigsten positiven Befunde finden wir am zweiten Tage der Wundheilung, von da ab nimmt der Keimgehalt immer mehr ab, und zwar derart, dass in der Regel nach ungefähr dem fünften Tage die Wunde keimfrei gefunden wird. Ist dies nicht der Fall und sind Keime auch in den folgenden Tagen nachweisbar, so pflegt der Wundverlauf nicht vollkommen ungestört zu sein. Die Fixirung des Zeitpunktes, in welchem die Keime aus dem Secrete einer geschlossenen aseptischen Wunde verschwinden, ist erst durch die von uns geübte Methode ermöglicht, während dieselbe auf den beiläufigen Zeitpunkt, wann Keime aus dem Wundsecrete zuerst gezüchtet werden können, keinen sicheren Rückschluss gestattet. Denn der Seidenfaden muss erst einige



Fall 21.

Z. M. Diagnose: **Retroflexio uteri. — Operation: Vesicifix. uteri.** und **Verkürzung der Ligamenta rotunda.**



Bacteriologische **Untersuchung: 1 Faden (3 Tage): Steril.**

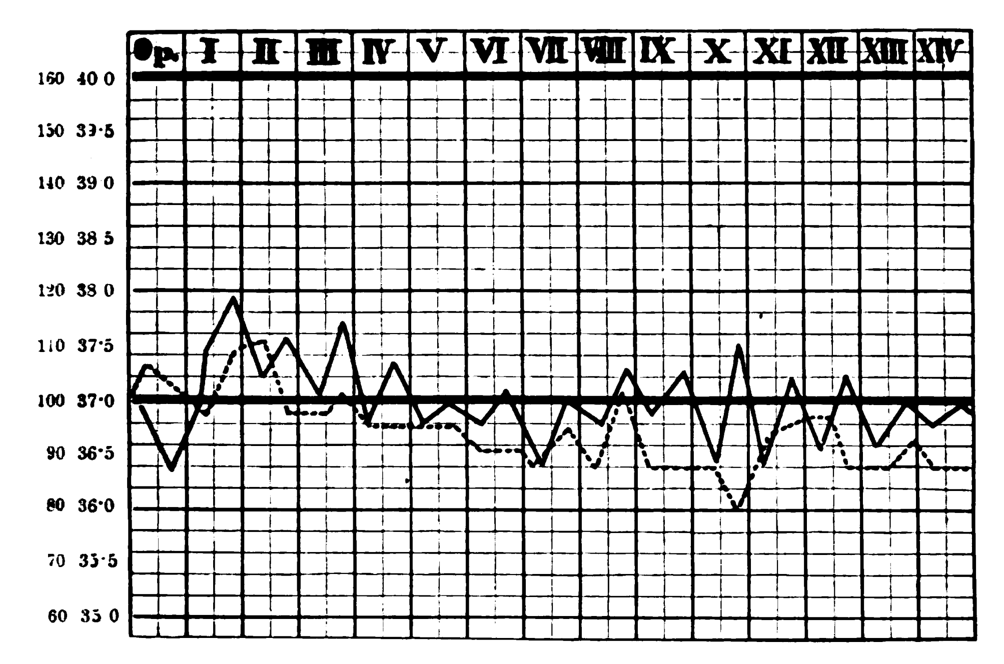
Zeit in der Wunde liegen, bevor er mit den Keimen in Berührung kommt. Besser eignet sich hiezu die von den bisherigen Untersuchern angewandte Versuchsanordnung, so dass sich in der Frage des ersten Auftretens und Verschwindens der Keime beide Methoden in günstiger Weise ergänzen.

Neben den bacteriologischen Befunden interessirten uns auch die Temperaturverhältnisse unserer operirten Fälle, weil sie uns Gelegenheit boten, der Frage des sogenannten »aseptischen Fiebers« näher zu treten.

Hohe Temperaturen haben wir, wie aus den vorangehenden Tabellen ersichtlich ist, nicht beobachtet, indessen häufig genug Anstiege auf 38° in den ersten Tagen nach der Operation. Zur Erklärung dieser mit Vorliebe als »aseptisches Fieber« bezeichneten Temperatursteigerungen stehen sich im Wesentlichen zwei Annahmen entgegen. Die ältere Theorie von *Volkmann* erklärt dieses Fieber als Resorptionsfieber, und zwar bedingt »durch die Zufuhr von Stoffen, die von denjenigen, welche die physiologische regressive Gewebsmetamorphose und der physiologische Stoffwechsel liefern, nicht allzu verschieden sind«, also durch Resorption von organischen Zerfalls-

Fall 22.

N. M. Diagnose: Gravidit. tub. dextr. — Operation: Salpingo-oophorectom. d. Salpingostomia sin.



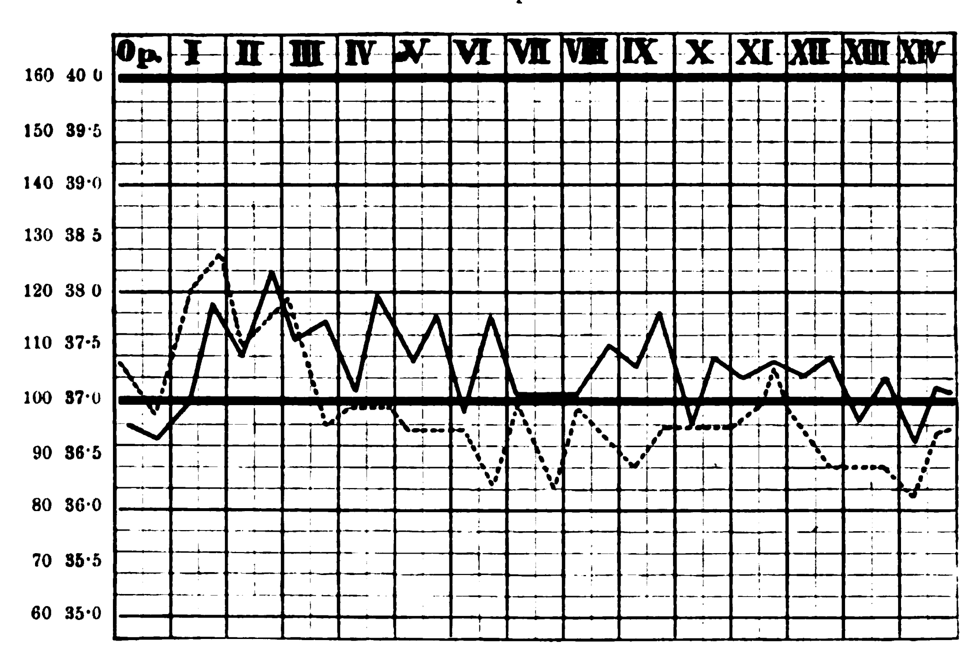
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (3 Tage): Bouillon stark getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar saftige weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection: Nach 24 Stunden Exitus. Die Section ergibt Peritonitis; blutig tingirtes Exsudat in der Peritonealhöhle. Darin sowie im Herzblute mikroskopisch Staphylococcen, ebenso davon culturell. Auf Agar saftige weisse Colonien von Staphylococcen. — 3. Faden (8 Tage): Steril.

producten. Neuere Hypothesen führen das Fieber auf die Resorption von Stoffwechselproducten der in den Wunden vorhandenen Bacterien zurück, und *Büdinger* sagte diesbezüglich: »Diese Erscheinung (das aseptische Fieber) kann man ungezwungen als den Ausdruck der Resorption pyogener Mikroorganismen aus der Wunde auffassen«. *Brunner* hat sich in seiner früher erwähnten Abhandlung auch mit dieser Frage befasst und ist zu Resultaten gekommen, denen auch wir uns vollständig anschliessen müssen.

Zieht man einen Vergleich zwischen den Temperaturverhältnissen und den bacteriologischen Befunden unserer Fälle, so muss das so oft zu beobachtende Missverhältniss zwischen beiden auffällig erscheinen. So finden wir Fälle (Fall 5. 6. 16. 27. 29. 37. 39. 41). in welchen

Fall 23.

N. K. Diagnose: Myoma uteri. Abscess. ovarii sin. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.



Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (24 Stunden):
2. Faden (4 Tage):

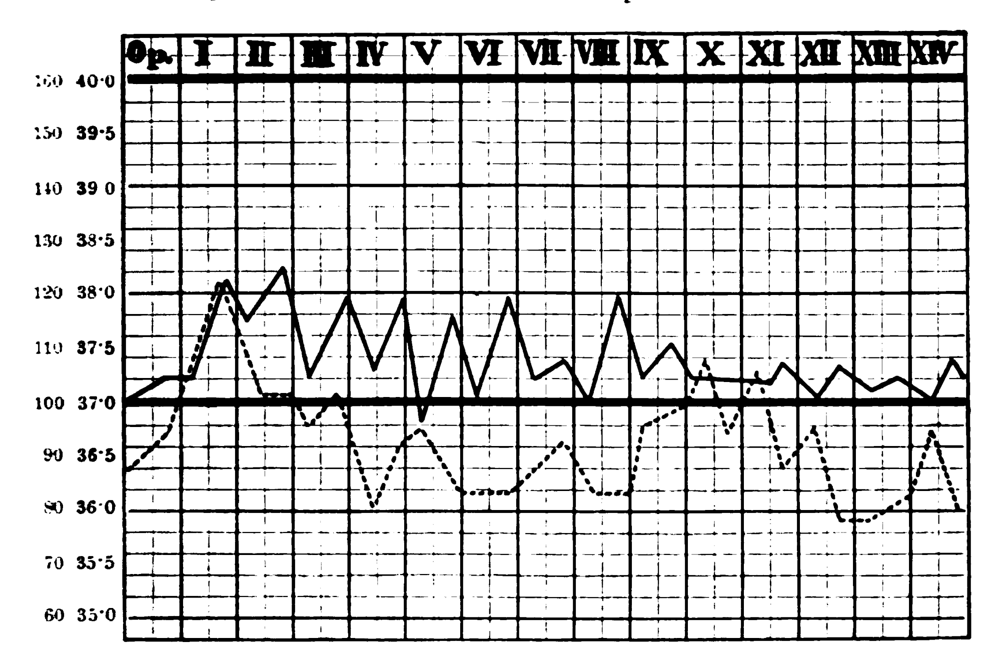
} Bouillon nach 24 Stunden getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar reichliches Wachsthum weisser saftiger Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

3. Faden (8 Tage): Steril.

ein vollkommen fieberfreier Verlauf bestand, wiewohl in der Wunde Staphylococcus albus nachgewiesen war, anderseits Fälle (Fall 10, 26, 38), wo trotz des Mangels an Bacterien in der Wunde die so oft zu beobachtende Temperatursteigerung eintrat. Weiters sehen wir, dass Patientinnen nach Myomoperationen und anderen complicirten Operationen im Allgemeinen während der Wundheilung höhere Temperaturen zeigen als z. B. solche nach Ovariotomien, letztere bieten sogar meistens vollständig fieberfreien Verlauf. Anderseits lässt es sich bei unseren heutigen Ansichten über das Fieber gewiss nicht ganz von der Hand weisen, dass auch die Stoffwechselproducte der in den Operationswunden vorhandenen Bacterien einen Factor zur Fiebererzeugung darstellen können. Wir schliessen uns also der Ansicht *Brunner's* an, dass beide Momente, sowohl die Resorption organischer Stoffe, als auch die bacterieller Stoffwechselproducte von der

Fall 24.

W. F. Diagnose: Endothelioma ovar. bilat. — Operation: Ovariotomia bilat.



Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (24 Stunden):
2. Faden (4 Tage):

} Bouillon diffus getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf schrägem Agar saftige weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

3. Faden (8 Tage): Steril.

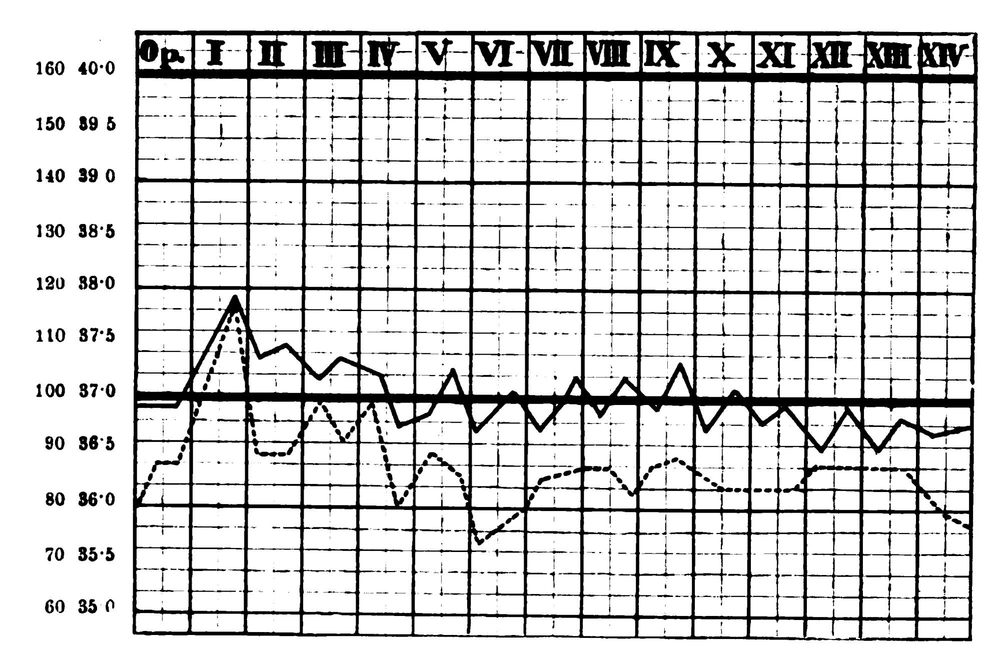
Wunde aus als die gemeinsame Ursache des »aseptischen Fiebers« anzusehen ist, wobei wir durchaus keinen Massstab haben, um abzuschätzen, wie weit im einzelnen Falle die bacteriellen oder die organischen Toxine an dem Zustandekommen der Temperatursteigerungen betheiligt sind.

Ueber die Herkunft der in den antiseptischen Wunden vorkommenden Mikroorganismen.

Wenn auch die Frage nach der Herkunft der in den aseptischen Wunden gefundenen Mikroorganismen durch die bisherigen Untersuchungen im Ganzen und Grossen insoweit gelöst ist, als man allgemein annimmt, dass die Keime theils der Luft, theils der dem Operationsgebiet angrenzenden Haut und vorwiegend den Händen des Operateurs entstammen, während die bei der Operation zur Verwendung kommenden

Fall 25.

M. W. Diagnose: Hernia ventralis. — Operation: Radicaloperation.



Bacteriologische Untersuchung: 1 Faden (4 Tage): Steril.

Utensilien — die Instrumente, das Verband- und Nahtmaterial — Dank der modernen Sterilisationstechnik vollständig aseptisch gemacht werden können, so glauben wir doch der Vollständigkeit halber eine kurze Besprechung der Verhältnisse, unter denen die Bauchhöhlenoperationen auf unserer Klinik ausgeführt werden, schuldig zu sein, umsomehr. als dieselben in mancher Hinsicht mit den allgemein gebräuchlichen Methoden nicht vollständig übereinstimmen.

Beginnen wir mit der Desinfection der Instrumente, so sind auch bei uns die früher üblichen Verfahren der Heissluft-, beziehentlich Wasserdampfsterilisation durch die Methode des Auskochens in Sodalösung vollständig verdrängt worden.

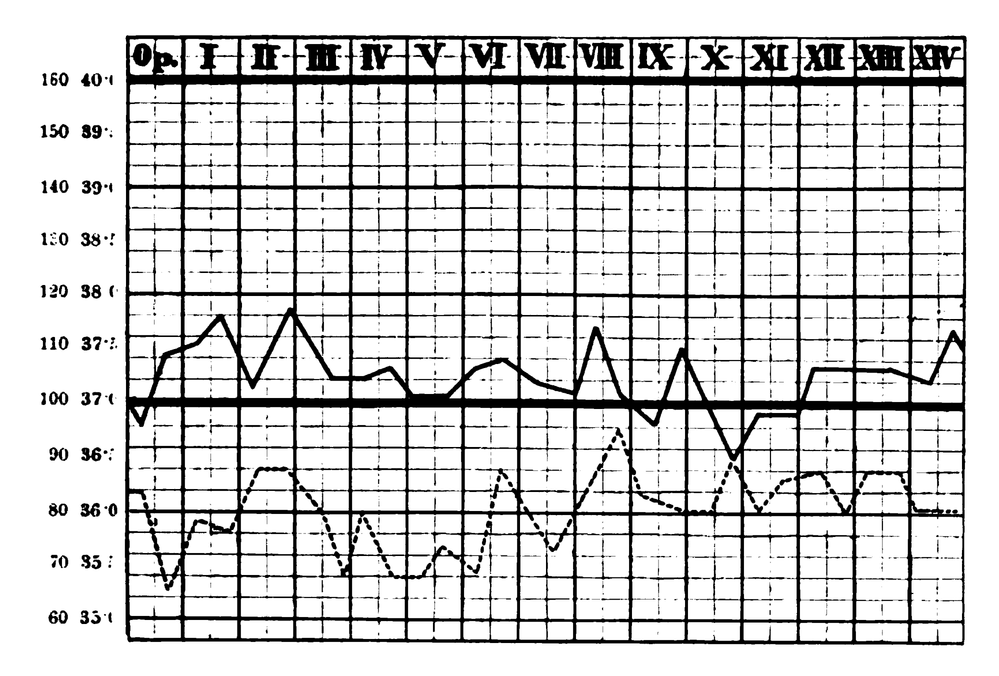
Seidem *Schimmelbusch*[20]) experimentell nachgewiesen hat, dass der kochenden Sodalösung eine ungleich stärkere desinficirende Wirkung als dem strömenden Dampfe zugesprochen werden muss, wird die Sterilisation der Instrumente durch ungefähr zehn Minuten langes Kochen in 1% Sodalösung in einem grossen Instrumentenkochapparat (Lautenschläger) vorgenommen; auch leidet bei dieser Methode der Nickelüberzug der Instrumente am wenigsten.

Die Schneideinstrumente werden nach vorheriger gründlicher Reinigung für eine Minute in die kochende Sodalösung gebracht. Nach



Fall 26.

H. J. Diagnose: Myoma uteri. — Operation: Amputat. supravag. uteri.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (2 Stunden): Steril. — 2. Faden (2 Tage). Steril. — 3. Faden (5 Tage): Steril.

dem Auskochen werden alle Instrumente auf sterilisirte Tücher ausgebreitet und von da aus direct dem Operateur gereicht und nur, wenn sie während der Operation mit Blut verunreinigt wurden, in steriler Sodalösung abgespült.

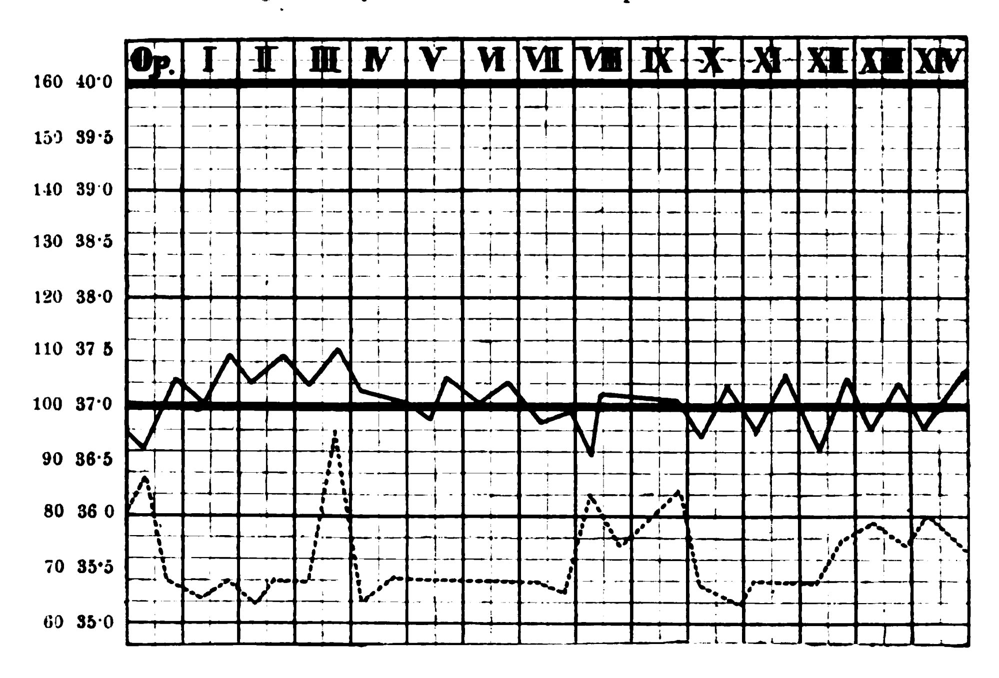
Die Sterilisation von Operationswäsche, Operations- und Verbandmaterialien geschieht in ausreichender Weise mittels strömenden Dampfes (Dampfsterilisator von Lautenschläger). Von Nahtmaterialien verwenden wir beinahe ausschliesslich Seide.

Die Art der Zubereitung geschieht nach *Sänger* [21]) in folgender Weise:

Die Seidenfaden werden auf länglichen, vorher durch Auskochen in 1%iger Sodalauge steril gemachten, glatten, wie eine römische I zurechtgeschnitzten, mit Nummern bezeichneten Holzplatten, am besten aus Ahornholz (10 : 3 *cm*) aufgewickelt, und zwar in möglichst lockerem Zustande, was für eine gleichmässige und vollständige Desinfection von grosser Wichtigkeit ist. Diese so aufgerollte Seide wird alsdann zehn Minuten lang in einer 10%igen Sodalösung und hierauf eine Viertelstunde lang in 5%iger Carbollösung gekocht.

Fall 27.

O. A. Diagnose: Kystoma ovar. sin. — Operation: Ovariotomie.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (12 Stunden): Bouillon nach 24 Stunden leicht getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf schrägem Agar saftiger weisser Belag von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection keine Reaction. — 2. Faden (24 Stunden): Steril. — 3. Faden (48 Stunden): Bouillon nach 24 Stunden stark getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf schrägem Agar saftige weisse Rasen von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection keine Reaction.

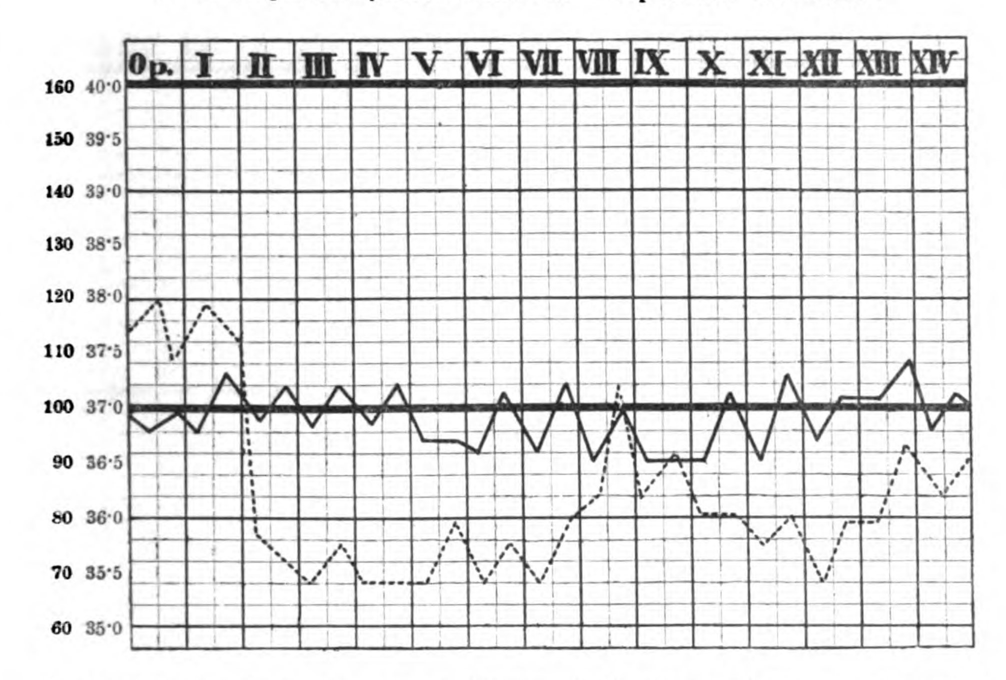
Die derart sicher sterilisirte Seide wird in einem mit 1%igem Sublimat-Alkohol (Sublimat 10·0, Alkohol absol. 800·0, Aq. 200) gefüllten Glasgefäss aufbewahrt.

Bei Operationen legt man die Seide in wässerige 1‰ige Sublimatlösung oder in sterilisirtes Wasser, um die Fäden über der Spiritusflamme durchbrennen zu können, wodurch das Einfädeln erleichtert wird, sowie um die Fäden etwas schlüpfriger werden zu lassen.

Ehe die Seide nach dem Gebrauche wieder in die Sublimat-Alkohollösung zurückgebracht wird, kann sie einige Minuten in Sodalösung und eventuell dann in Carbollösung nachgekocht werden. Auf die Desinfection von Catgut, Silkworm und Silberdraht wollen wir an dieser Stelle, da sie bei Cöliotomien bei uns nicht in Anwendung kommt, nicht näher eingehen.

Fall 28.

L. A. Diagnose: Kystoma ovarii sin. — Operation: Ovariotomie.



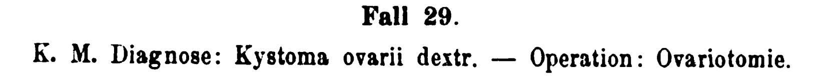
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (7 Stunden): Steril. — 2. Faden (12 Stunden): Steril. — 3. Faden (24 Stunden): Steril. — 4. Faden (48 Stunden): Steril. — 5. Faden (3 Tage): Steril.

Es können also sowohl Instrumente als auch Verband- und Nahtmaterialien durch die beschriebenen Massnahmen in so exacter Weise sterilisirt werden, dass dadurch vollkommene Abtödtung der Keime garantirt werden kann; anders verhält es sich mit den Luftkeimen des Operationssales, den Keimen des Operationsgebietes, der operirenden und assistirenden Hände.

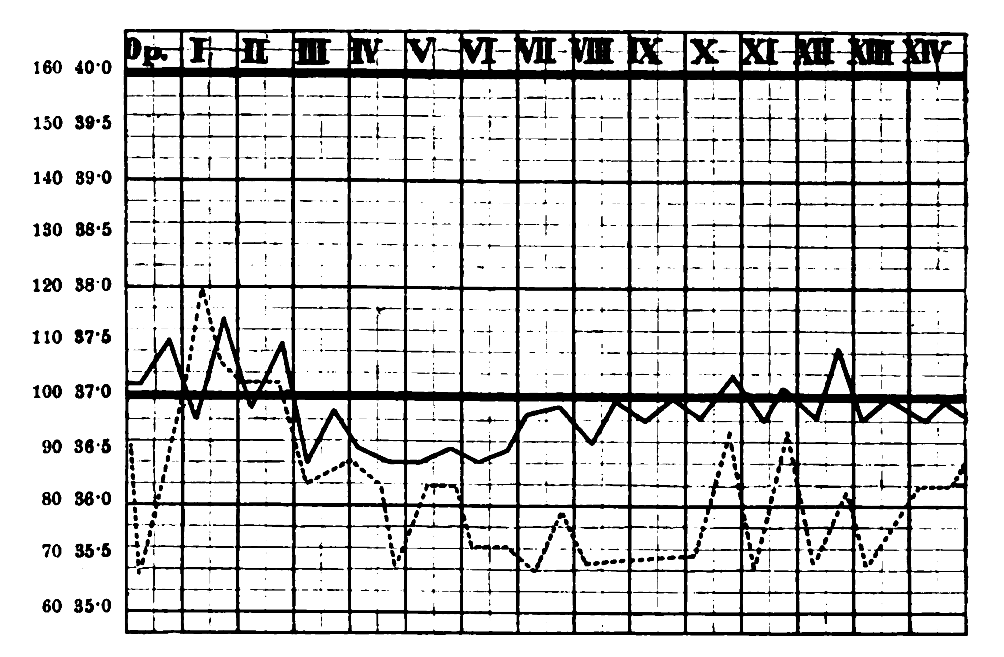
Was zunächst die Luftkeime anbelangt, so liegt es uns fern, auf die grosse Literatur, die dieser Gegenstand in den letzten Jahren gezeitigt hat, näher einzugehen, da dies ohnehin in ausführlichster Weise jüngst von *Hägler* [22]), ferner von *Brunner* [17]) u. A. geschehen ist und wir auf diese Abhandlungen verweisen können.

Hägler betont, dass man das Vorkommen entwicklungsfähiger und virulenter pyogener Coccen im Luftstaub von Operationsräumen nicht übersehen darf, und auch *Brunner* sieht hierin eine Quelle der primären Mikrobeninvasion. Ebensowenig darf die Gefahr der Mundinfection, auf die *Flügge* [23]) aufmerksam gemacht hat, gänzlich ignorirt werden, wenn es auch wohl in den seltensten Fällen die in der Mundhöhle vorkommenden pathogenen Keime sind, welche in die Wunde

Fall 29.



K. M. Diagnose: Kystoma ovarii dextr. — Operation: Ovariotomie.



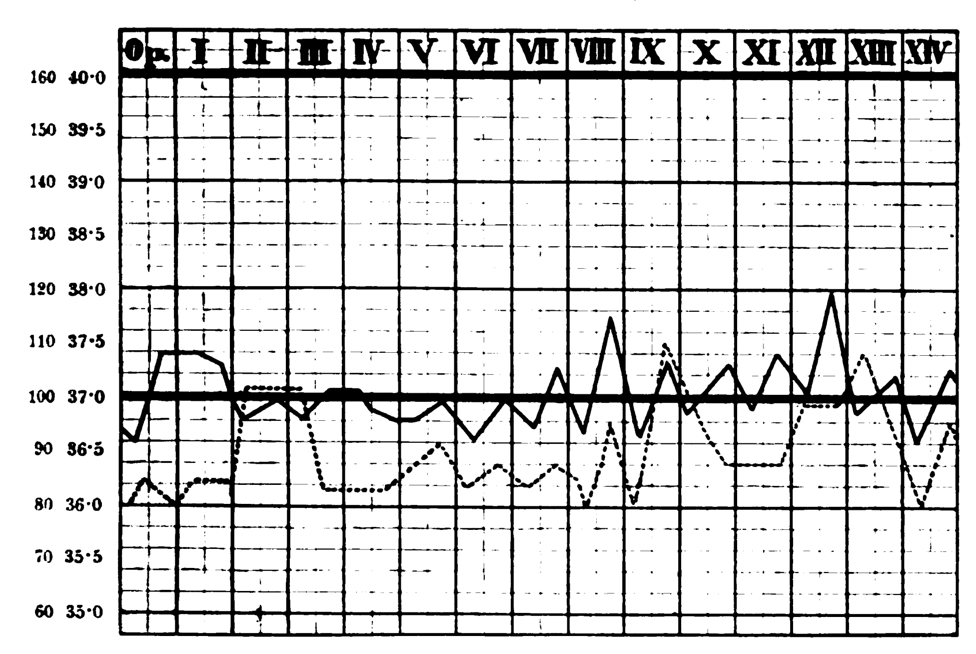
Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (6 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): Bouillon trübt sich nach 24 Stunden. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar grössere und kleinere, vielfach confluirende, weisse, saftige Colonien. Mikroskopisch Staphylococcen in denselben. Intraperitoneale Injection keine Reaction. — 3. Faden (7 Tage): Steril.

gelangen, worauf auch *Brunner* hinweist, der trotz der Mundbinde fast regelmässig weisse Staphylococcen in dem Wundsecrete nachweisen konnte, dieselben Keime, welche immer wieder auf unseren Händen und der Haut des Operationsgebietes gefunden werden.

Und mit vollem Recht weist *Hägler*[24]) bei Besprechung der Provenienz der Keime an Zwirnhandschuhen auf die Divergenz der Art dieser und der in den frei aufgestellten Agarschalen zur Entwicklung kommenden Keime hin. Wir können diese Beobachtung auf Grund der von uns angestellten Prüfungen der Luftkeime des Operationssales, die sonst von anderen derartigen Untersuchungen, was Technik und Resultate anbelangt, nicht wesentlich abweichen, vollauf bestätigen. Es sind wohl mehrfach weisse Staphylococcen auf unseren Agarplatten aufgegangen, häufiger jedoch andere Keime, die im Wundsecrete niemals nachzuweisen waren. Untersuchungen, auf die wir gleich zu sprechen kommen, haben ergeben, dass in der Wunde kurz vor Schluss der Hautnähte neben Staphylococcus albus

Fall 30.

Z. A. Diagnose: Hernia umbilic. Retroflex. uteri. — Operation: Radicaloperation d. Hernie. Vesicifix. uter.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (12 Stunden): Steril. — 2. Faden (24 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf Agar grössere und kleinere, confluirende, weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection keine Reaction. — 3. Faden (5 Tage): Bouillon trübt sich nach 24 Stunden. Darin mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigt. Auf schrägem Agar spärliche kleine weisse Colonien von Staphylococcen. Auf intraperitoneale Injection keine Reaction. — 4. Faden (7 Tage): Steril.

auch einzelne Luftkeime allein oder in Gesellschaft des ersteren nachzuweisen waren, im Wundsecret dagegen nie, woraus geschlossen werden kann, dass sie gegenüber den bactericiden Eigenschaften derselben weniger widerstandsfähig sind als die Staphylococcen.

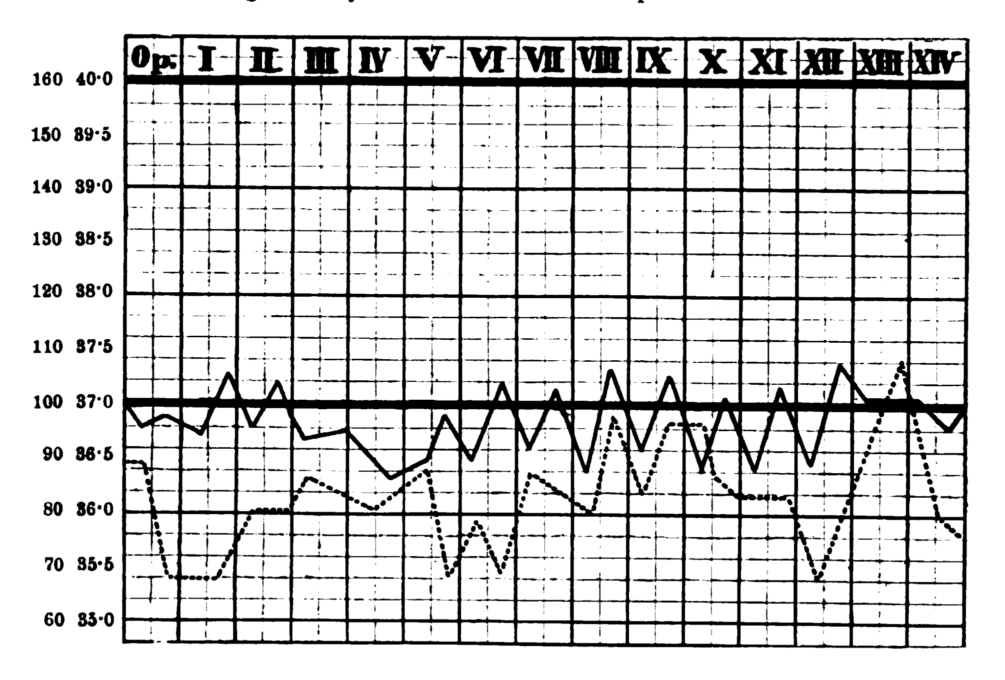
So entstammen demnach die Keime des Wundsecretes vornehmlich den Händen des Operateurs und der Haut des Operirten, und in diesen Factoren liegen die von *Brunner* treffend benannten »wunden Punkte« der aseptischen Vorbereitung.

Die Haut enthält vorwiegend weisse Staphylococcen, wie durch eine Reihe von Autoren bei bacteriologischer Untersuchung excidirter Hautstückchen nachgewiesen wurde (*Lauenstein*[25]), *Sauter*[26]), *Remlinger*[27]) u. A.).

Auch wir haben gelegentlich der Untersuchungen nach der Provenienz der Keime des Wundsecretes in 38 Fällen unmittelbar vor

Fall 31.

H. E. Diagnose: Kystoma ovarii dextr. — Operation: Ovariotomie.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (12 Stunden): Steril. — 2. Faden (24 Stunden): Steril. — 3. Faden (3 Tage): Steril.

der Operation excidirte Stückchen der desinficirten Haut, sowie nach der Operation vor Schluss der Bauchdecken excidirte Fettklümpchen auf ihren Keimgehalt geprüft.

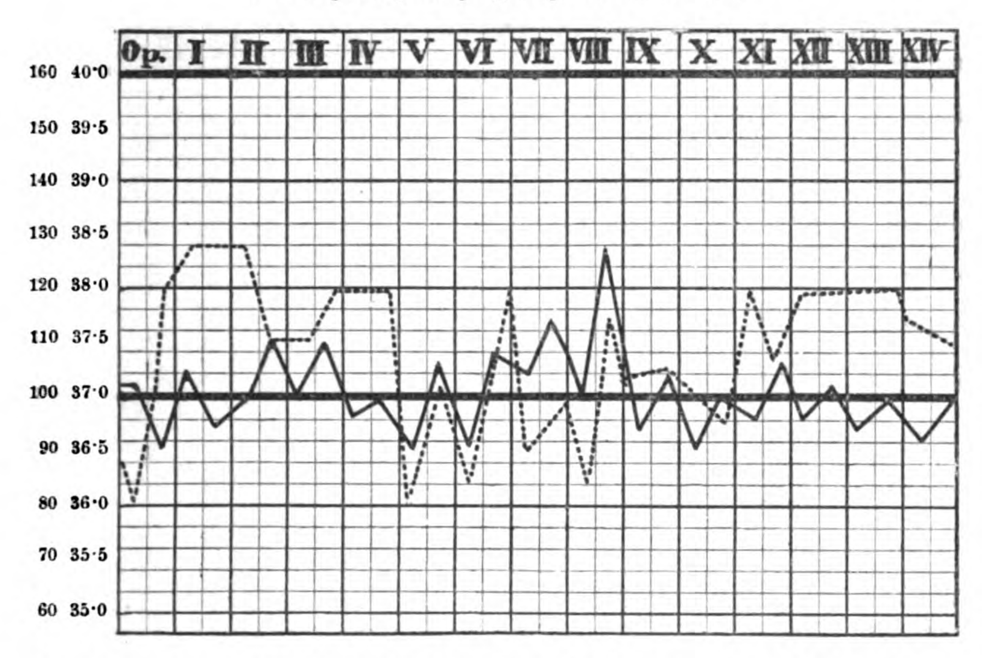
Was die Art der hiebei angewendeten Desinfection anbelangt, so sind die ersten 16 Fälle von den 22 folgenden insoferne zu scheiden, als die ersteren mit gewöhnlicher Mandelseife, Aether, Alkohol und Sublimat (1 : 1000), die letzteren mit *Sänger*'scher Sandseife und den genannten chemischen Desinfectionsmitteln gewaschen wurden. In allen diesen Fällen ging dieser Reinigung, die unmittelbar vor der Operation vorgenommen wurde, die allgemein gebräuchliche Vorderinfection voraus, welche in gründlicher Seifenreinigung im Vollbade, Rasiren der Pubes und der Bauchhaut am Abend vor der Operation besteht. Ausserdem erhält die Kranke einen feuchtwarmen Umschlag aus Mullcompressen, welche in Sublimat (1 : 1000) getaucht werden.

Wie aus den nachstehenden Protokollen ersichtlich ist, blieben bei den ohne Sandseife behandelten 16 Fällen (1—16) 9 mal (56·2%), bei den mit Sandseife behandelten 22 Fällen (17—38) 16 mal (72·7%) die excidirten Hautstückchen steril. Die kurz vor Schluss der Haut-



Fall 32.

R. H. Diagnose: Papillom. ovar. dextr. Myoma uteri. — Operation: Amputat. uteri supravag. Salpingo-oophorectomia bilat.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (8 Stunden): Steril. — 2. Faden (2 Tage). Steril. — 3. Faden (5 Tage): Bouillon nach 24 Stunden leicht getrübt: Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigt. Auf Agar saftige weisse Colonien von Staphylococcen. Auf intraperitoneale Injection keine Reaction.

nähte entnommenen Fettklümpchen erwiesen sich jedesmal als keimhältig.

Fall I. S., 12. December 1899. Art der Vorbereitung: Jutte, Aether, Alkohol, Sublimat. Operation: Salpingectomia dextra. Hautstück: Bouillon; nach 24 Stunden steril; nach 48 Stunden Staphylococus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; nach 24 Stunden dichte Trübung, Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

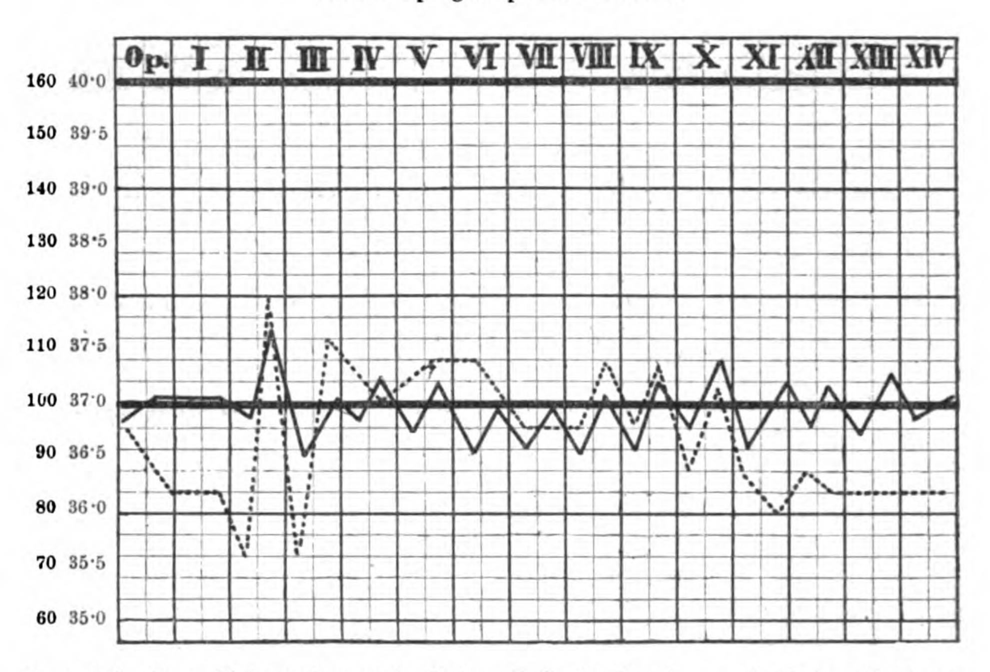
Fall II. F., Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Beiderseitige Adnexoperation. Hautstück: Bouillon; nach 24 Stunden steril; nach 48 Stunden leichte Trübung, Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; nach 24 Stunden dichte Trübung, grosse Doppelcoccen. Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall III. R., 19. December 1899. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Salpingo-oophorectomia bilateral. Hautstück: Bouillon, steril; Fett: Bouillon; dichte Trübung, Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.



Fall 33.

B. A. Diagnose: Retroflexio uteri. Perisalpingo-ooph. bilat. — Operation: Vesicifix. uteri. Salpingo-oophorectomia bil.



Bacteriologisene Untersuchung: 1. Faden (1 Tag): Steril. — 2. Faden (4 Tage): Steril. — 3. Faden (7 Tage): Steril.

Fall IV. Ch., 19. December 1899. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Supravag. Amputation mit retrop. Stielversorg. Hautstück: Bouillon; nach 24 Stunden schwache Trübung; nach 48 Stunden dichter; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; nach 24 Stunden dichte Trübung, Staphylococcen u. Coccen in kleinen Ketten, beide Gram pos., erstere Gelatine verflüchtigend, beide nicht pathogen.

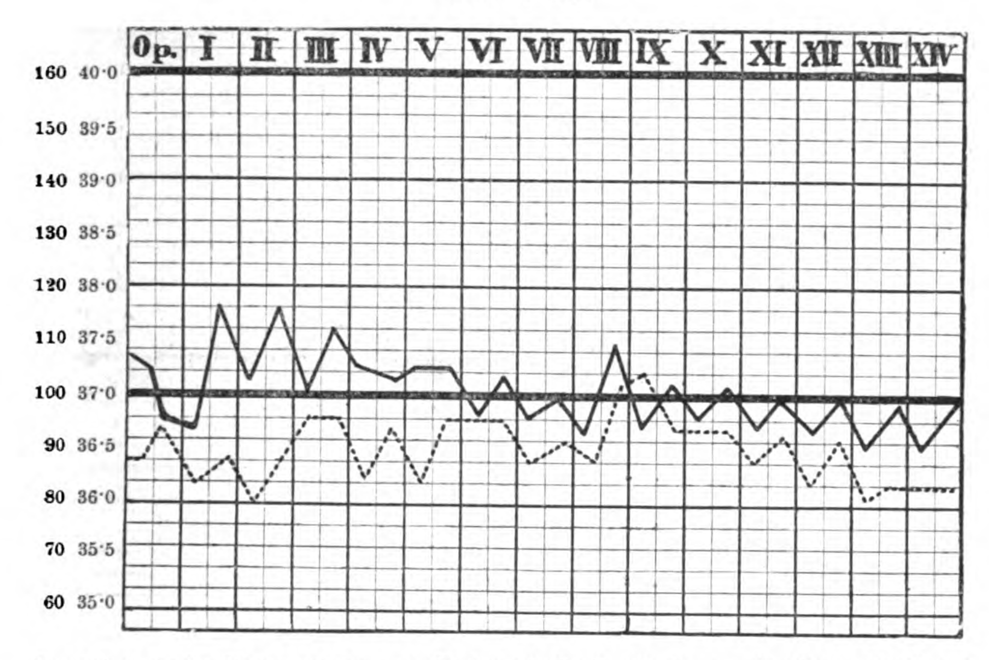
Fall V. Fr., 2. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Myomotomia supravag. Amput. uteri mit retrop. Stielversorg. Hausstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; nach 24 Stunden dichte Trübung; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

Fall VI. D., 3. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Myomectomie. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; nach 24 Stunden dichte Trübung, Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

Fall VII. K., 5. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation:Hern. ventr. Hautstück: Bouillon; nach 24 Stunden Trübung, Staphylococcen und lange plumpe Stäbchen, erstere Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen, letztere ohne Eigenbewegung, Gram neg., auf Agar spärliches Wachsthum, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall 34.

G. H. Diagnose: Retroflex. uter. Myoma uter. — Operation: Enucleation des Myoms Vesicifix. uter.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (1 Tag): Steril. — 2. Faden (2 Tage). In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar typische weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

Fall VIII. P., 9. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Ovariotomia sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Doppelcoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall IX. P. 11. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Myomotomia supravag. Amput. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; grosse Doppelcoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

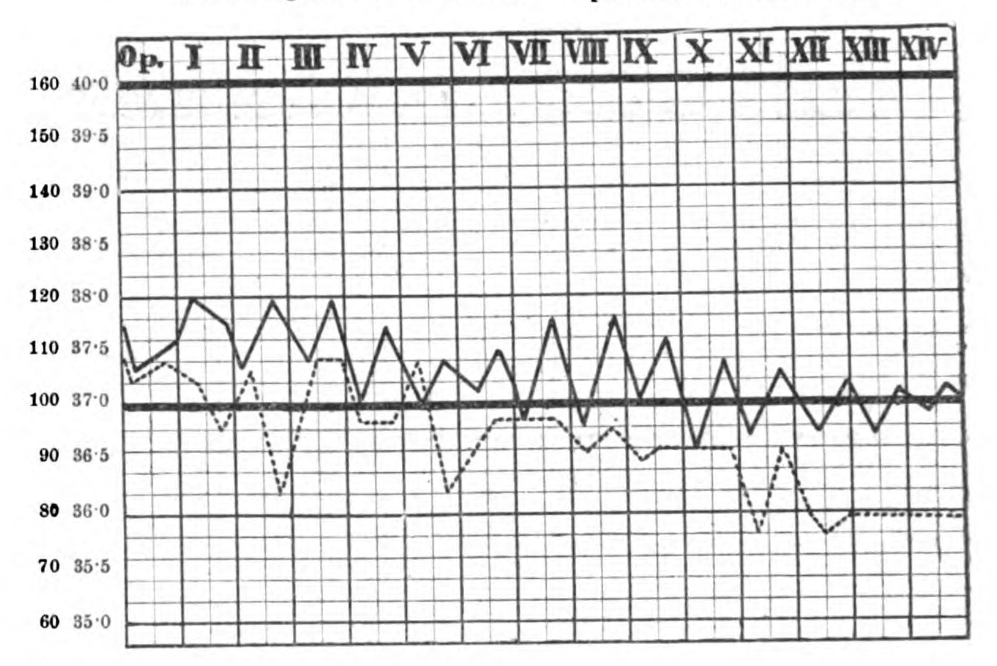
Fall X. K., 12. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Hern. ventr. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend nicht pathogen.

Fall XI. G., 13. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: abdominale Totalexstirp. Hautstück: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend nicht pathogen.

Fall XII. C., 18. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Salpingo-oophorect. bil. Hautstück: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Haufencoccen und Doppelcoccen, beide Gram pos., erstere Gelatine verflüssigend, beide nicht pathogen.

Fall 35.

V. M. Diagnose: Carc. ovar. d. — Operation: Ovariotomia bilat.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (1 Tag): Steril. — 2. Faden (2 Tage): Steril. — 3. Faden (4 Tage): Bouillon nach 24 Stunden schwach getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar saftige weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection keine Reaction.

Fall XIII. S, 19. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Ovariotomie. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; *a)* Haufencoccen und *b)* kurze Stäbchen, *a)* Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen, *b)* Gram. neg., keine Eigenbewegung, auf Agar üppiges Wachsthum, nicht pathogen.

Fall XIV. H., 29. Jänner 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Myomectomie. Hautstück: Bouillon; Staphylococcus albus, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; grosse Doppelcoccen und Haufencoccen, Gram pos., letztere Gelatine verflüssigend, beide nicht pathogen.

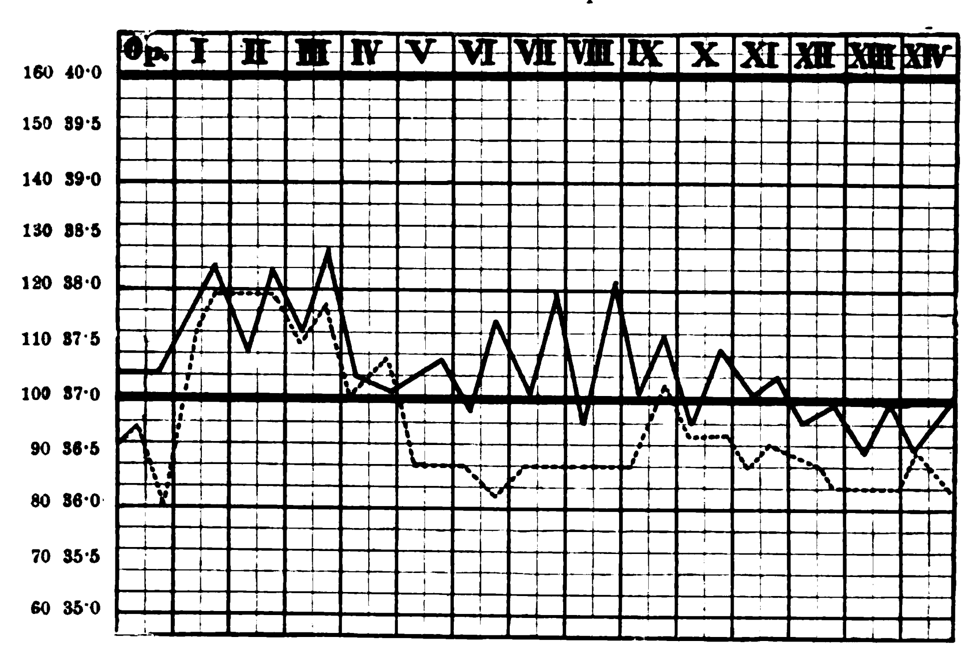
Fall XV. L., 5. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Salpingo-ooph. d. Salpingostom. sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XVI. K., 5. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall I. Operation: Myomotomie, Amput. suprav. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XVII. H., 6. Februar 1900. Art der Vorbereitung: Sandseife, Jutte, Aether, Alkohol, Sublimat. Operation: Salpingo-oophorect. duplex.

Fall 36.

B. M. Diagnose: Sarcom. ovar. d. mit Uebergreifen auf den Uterus. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.



Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (1 Tag):
2. Faden (3 Tage):

In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine verflüssigend. Auf schrägem Agar vom 1. Faden kein Wachsthum, vom 2. mässig reichliche weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

3. Faden (9 Tage): Steril.

Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen und grosse Doppelcoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XVIII. J., 6. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Ovariotom. sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

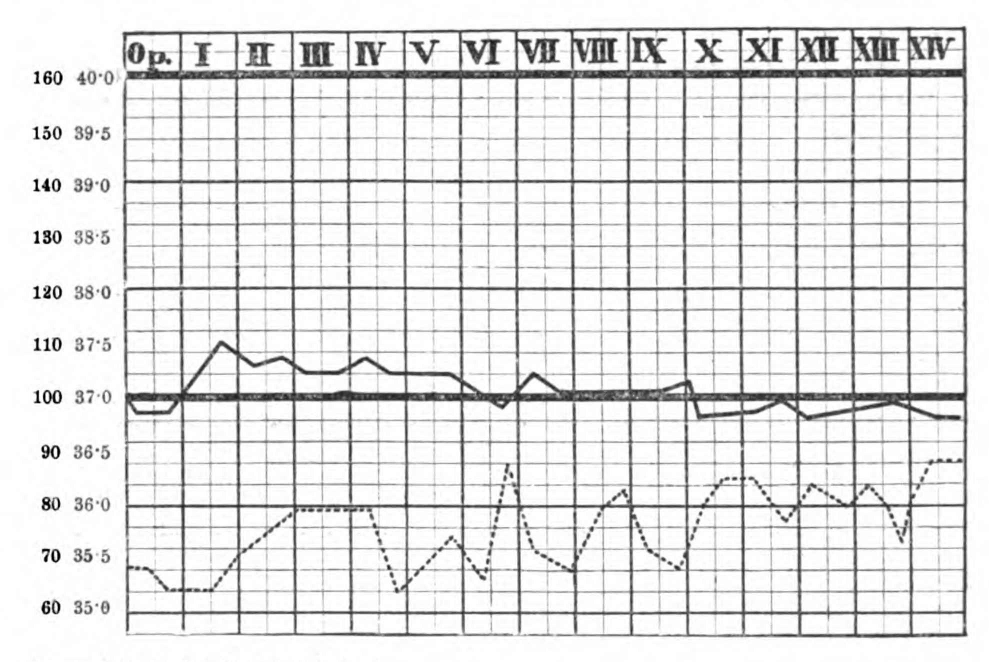
Fall XIX. Z., 12. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Abdom. Totalexstirpation. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XX. H., 13. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Ventrifixatio uteri. Hautstück: Bouillon; nach 48 Stunden schwache Trübung; nach 3 Tagen dichter, Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.



Fall 37.

S. B. Diagnose: Myoma uteri. gravidi. — Operation: Amputat. supravaginalis uter.



Bacteriologische Untersuchung:

1. Faden (7 Stunden):
2. Faden (2 Tage):
3. Faden (4 Tage):

Bouillon stark getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar confluirende weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction.

Fall XXI. B., 15. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Salpingo-ooph. sin., vesicifix. ut. pelvifix. ov. d. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXII. P., 15. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Amput. ut. cum exstirp. adnex. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Doppelcoccen, gross, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXIII. M., 19. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Parovariotomia und Ovariotomia sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

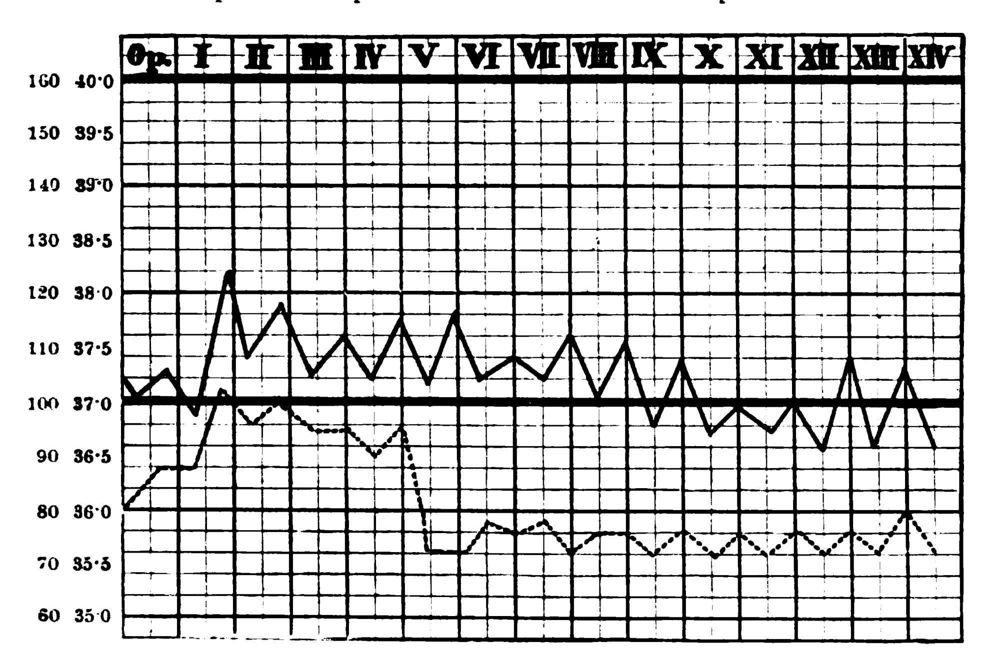
Fall XIV. B., 20. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Ovariotomia d. Myomect. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXV. V., 20. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Salpingo-oophorect. bil. Hautstück: Bouillon; erst nach drei Tagen leichte Trübung, Haufencoccen, Gram pos., Gelatine ver-



Fall 38.

P. A. Diagnose: Graviditas tubar. Haematocele retrout. et peritub. Pelviperiton. peract. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (2 Tage): Steril. — 3. Faden (5 Tage): Steril. — 4. Faden (10 Tage): Steril.

flüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXVI. Sch., 23. Feber 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Ovariot. sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; grosse Doppelcoccen und Haufencoccen, Gram pos., letztere Gelatine nicht verflüssigend, beide nicht pathogen.

Fall XXVII. B., 27. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Laparotomia probatoria. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

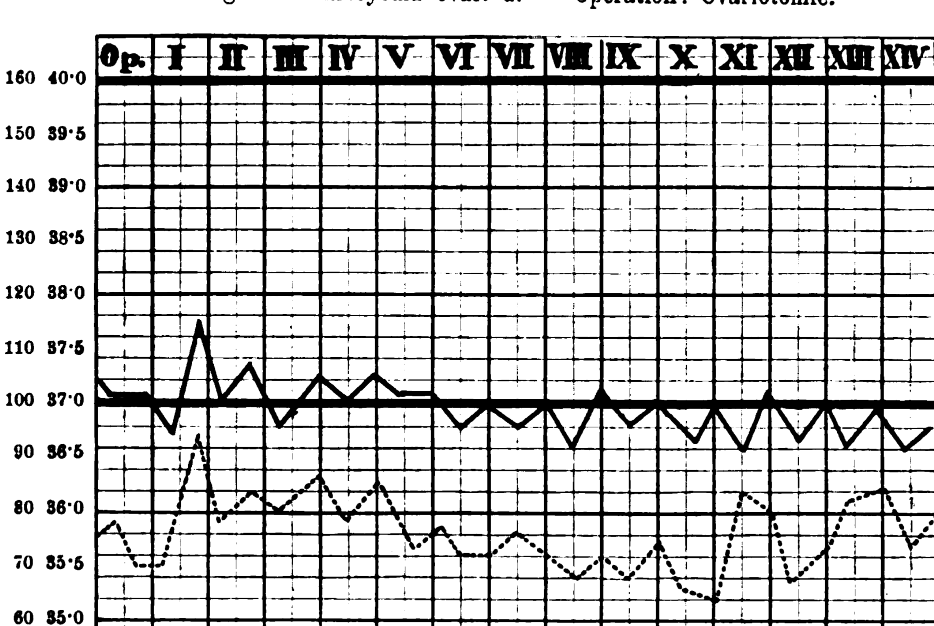
Fall XXVIII. M., 27. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Salpingo-ooph. sin. Salpingect. d., Fixatio ut. Hautstück: Bouillon; nach 48 Stunden Trübung, Haufencoccen, Gram pos., Gelatine verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Doppelcoccen und Haufencoccen, Gram pos., letztere Gelatine verflüssigend, beide nicht pathogen.

Fall XXIX. L., 28. Februar 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Myomotomie. Amput. intra cervicalis. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.



Fall 39.

F. B. Diagnose: Embryoma ovar. d. — Operation: Ovariotomie.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (2 Tage): Bouillon getrübt. Mikroskopisch zweierlei Coccen in Haufen, grössere und kleinere, beide Gram positiv. Auf Agar grosse weisse, scharfgeränderte und kleinere gelbe Colonien von Staphylococcen. Gelatine nicht verflüssigend. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (5 Tage): Bouillon getrübt, röthlicher Bodensatz. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar weisse, theilweise confluirende Colonien. Auf intraperitoneale Injection keine Reaction. — 3. Faden (7 Tage): Steril.

Fall XXX. C., 2. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Hystero salpingo-ooph., suprav. Amput. mit retrop Stielvers. Hautstück: Bouillon; nach 48 Stunden Trübung, Haufencoccen und in kurzen Ketten Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXXI. H., 2. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Myomotomie. Amput. ut. supravagin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; zweierlei Haufencoccen, Gram pos. u. neg., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

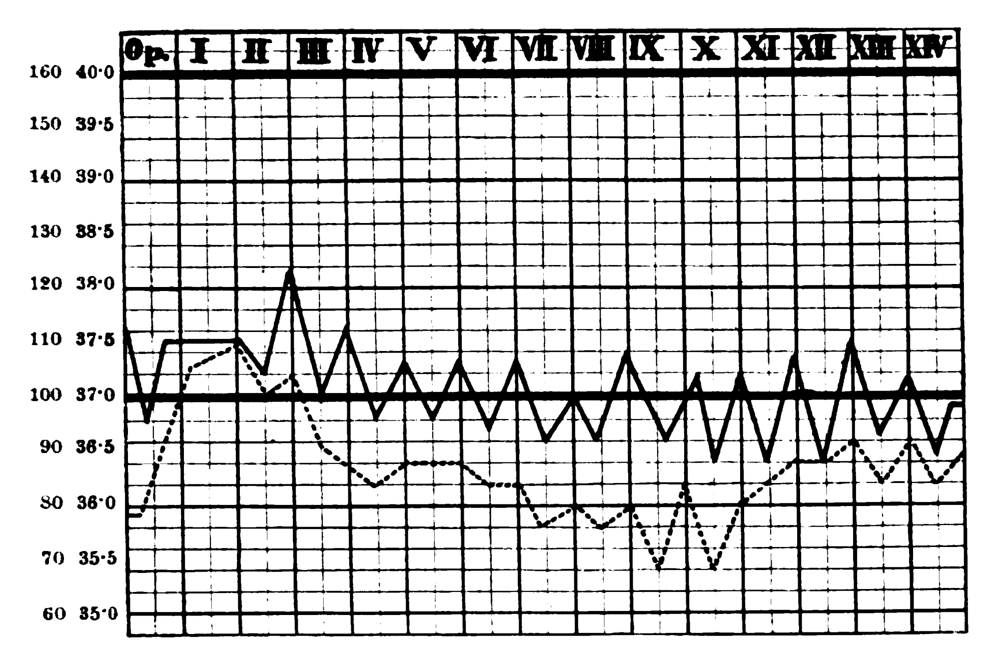
Fall XXXII. L., 6. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Salpingo-oophorect. bil. Hautstück: Bouillon: zweierlei kleine Haufencoccen, Gram pos. u. neg., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; Doppelcoccen, Gram pos., nicht pathogen.

Fall XXXIII. A., 7. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Salpingo-ooph. sin, Exstirpation des Hämatocelen-sackes. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: nicht untersucht.



Fall 40.

B. M. Diagnose: Myoma uteri. — Operation: Amputat. supravagin. uteri.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar weisse saftige Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (10 Tage): Steril.

Fall XXXIV. K., 9. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Hysterosalpingo-oophorect. intracervicalis. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXXV. P., 12. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Oophorect. sin. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXXVI. K., 23. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Abdominale Myomectomie. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend. nicht pathogen.

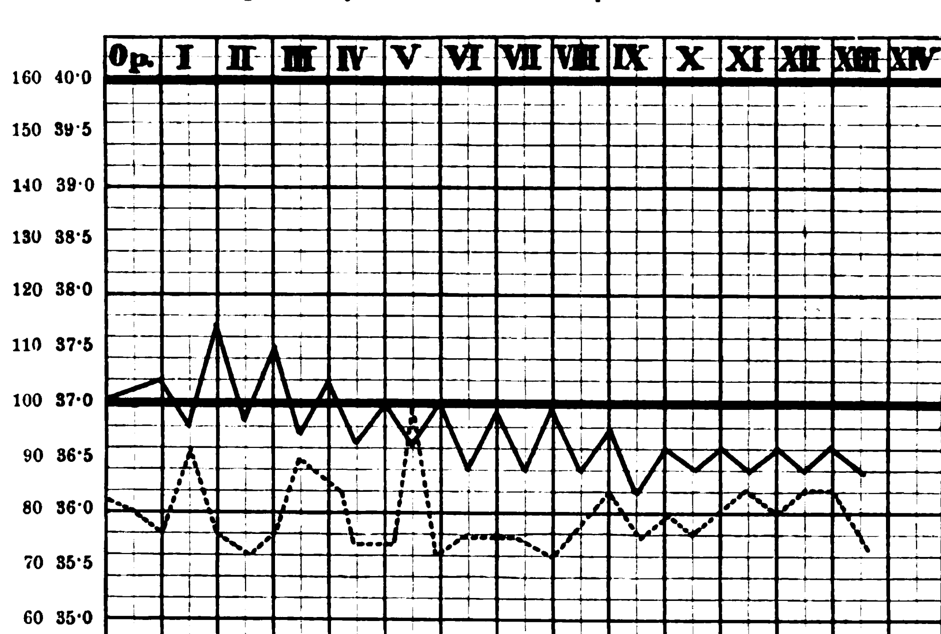
Fall XXXVII. P., 28. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Myomotomie, Amputat. suprav. Hautstück: Bouillon; steril. Fett: Bouillon; Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.

Fall XXXVIII. R., 31. März 1900. Art der Vorbereitung wie in Fall XVII. Operation: Abdominale Totalexstirp. Hautstück: Bouillon, Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen. Fett: Bouillon; grosse Doppelcoccen und Haufencoccen, Gram pos., Gelatine nicht verflüssigend, nicht pathogen.



Fall 41.

G. M. Diagnose: Kystoma ovarii d — Operation: Ovariotomie.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): In der getrübten Bouillon mikroskopisch Diplococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar zarte, weissliche, glattrandige Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (4 Tage): Steril. — 4. Faden (10 Tage): Steril.

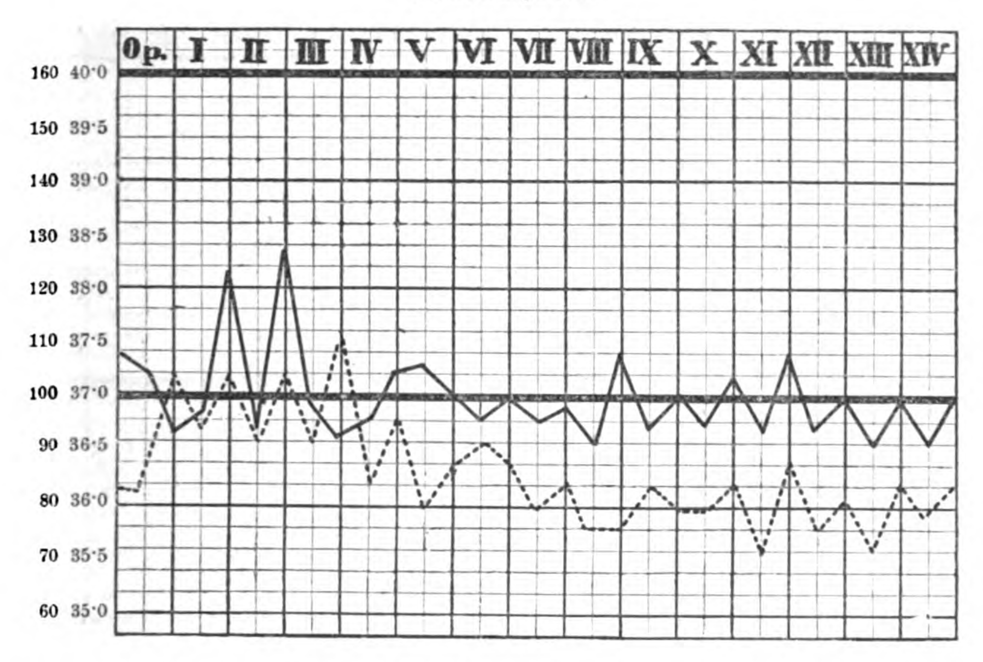
Demnach ergab die Untersuchung der Hautstückchen im Ganzen 13mal (34%) ein positives Resultat. Mit Ausnahme eines Falles, bei dem Bacillen nachgewiesen wurden, fand sich immer der Staphylococcus albus in nicht pathogenem Zustand vor. Auch von anderen Autoren wurde bei ähnlichen Untersuchungen vorwiegend der weisse Staphylococcus gefunden, nur ausnahmsweise der Staphylococus aureus und selten Bacillen.

Die bei den vorstehend angeführten 38 Fällen excidirten Fettklümpchen wurden 37mal auf ihren Keimgehalt untersucht; in allen Fällen war, wie schon erwähnt, üppiges Wachsthum von Keimen nachzuweisen. Auch hier fanden sich nur einmal Bacillen vor, 25mal Staphylococcus albus und viermal grosse, offenbar der Luft entstammende Doppelcoccen und siebenmal solche in Gesellschaft von Staphylococcus albus vor. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich einerseits, dass auch die Haut des Operationsterrains nicht in allen Fällen keimfrei gemacht werden kann und andererseits, dass eine jede frische antiseptische Wunde Keime enthält, die, wie *Welch* [11])



Fall 42.

S. K. Diagnose: Embryoma ovarii dextr. malign. degen. — Operation: Abdominale Totalexstirpation.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (48 Stunden): Bouillon getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar grosse weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 2. Faden (6 Tage): Steril. — 3. Faden (10 Tage): Steril.

mit Recht behauptet, vorwiegend aus der Haut des Operationsterrains dahin gelangen.

Neben der Haut des Operationsterrains sind es die Hände des Operateurs, denen die Keime der aseptischen Wunden entstammen müssen, da vielfache Untersuchungen, besonders der letzten Zeit, die unabweisbare Thatsache erbracht haben, dass die Hände mit keiner der gebräuchlichen Desinfectionsmethoden sicher keimfrei gemacht werden können.

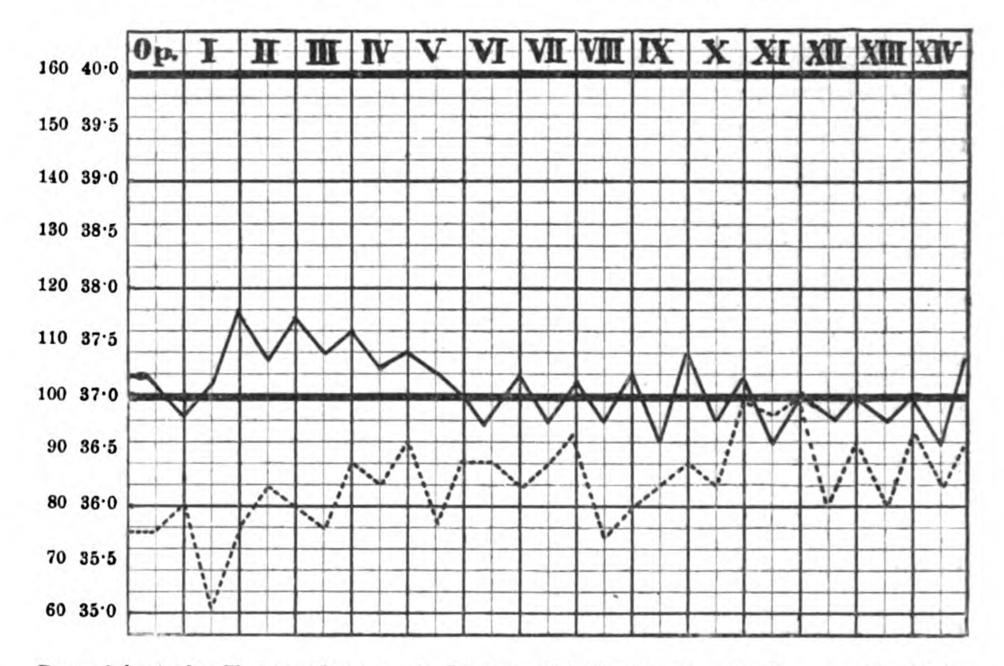
Auch auf unserer Klinik wurden vielfache Untersuchungen über die Desinfection der Hände nach den gebräuchlichen Methoden angestellt; diese, sowie auch die von *Sänger* angegebene Methode der Desinfection mit Sandseife und Sublimat (1 : 1000), die auf der Klinik allgemein eingeführt ist und in allen von uns berichteten Fällen in Anwendung kam, sind, wie *Schenk* und *Zaufal*[28]) nachgewiesen, nicht im Stande, in allen Fällen die Hände keimfrei zu machen.

Und selbst wenn es gelingt, die Hand steril zu machen, so bleibt sie es gewiss nicht während einer länger dauernden Operation.



Fall 43.

C. J. Diagnose: Pyosalpinx bil. — Operation: Salpingo-oophorectom. bil.



Bacteriologische Untersuchung: 1. Faden (24 Stunden): Steril. — 2. Faden (48 Stunden): Bouillon nach 48 Stunden stark getrübt. Mikroskopisch Staphylococcen. Gram positiv. Gelatine nicht verflüssigend. Auf Agar saftige weisse Colonien von Staphylococcen. Intraperitoneale Injection ohne Reaction. — 3. Faden (8 Tage): Steril.

was neuerdings wieder von *Hägler* [24]) in einwandfreier Weise nachgewiesen wurde.

Gerade die allerletzte Zeit hat eine grosse Literatur über diesen Gegenstand gebracht und noch immer steht die Frage der Händedesinfection in so lebhafter Discussion, dass man von manchen Seiten der Auffassung begegnet, die Erfolge dieser Bestrebungen ständen im Missverhältniss zu der angewandten Mühe. Es sei einerseits zur Genüge bewiesen, dass absolute Keimfreiheit niemals erlangt werden könne, andererseits sei dieselbe, wie aus den Operationsresultaten zu ersehen, nicht nothwendig. Doch weder das eine noch das andere ist richtig und wenn auch bis heute das Problem der absoluten Keimfreiheit der Hände nicht gelöst ist, so dürfen wir uns, besonders im Hinblick auf die Fortschritte, die die letzte Zeit gebracht hat, dadurch nicht entmuthigen lassen, auch sind gewiss sowohl die mechanischen, als auch die chemischen Mittel noch verbesserungsfähig. Und wenn es schon für den klinischen Chirurgen von grossem Werth ist, eine möglichst sichere Desinfectionsmethode zu besitzen,

um wie viel mehr noch für den praktischen Arzt, der seine Hände vor infectiösem Material nicht so sicher bewahren kann, wie jener.

Wenn wir auch zugeben müssen, dass sich hie und da die Discussion in Nebensächlichkeiten verliert, so ist doch anzuerkennen, dass gerade die letzte Zeit vielfache Anregungen gebracht hat, die von der grössten Wichtigkeit für die weitere Entwicklung der Händedesinfection zu werden versprechen.

Dazu gehört vor Allem die gründliche mechanische Reinigung, ferner die Prophylaxe der eigenen Infection und die exacte Pflege der Hände.

Mit Recht betont *Hägler*, dass die Beschaffenheit der Handoberfläche der wichtigste Factor in der Möglichkeit der Händereinigung und Händedesinfection ist und dass die Hände besonders dadurch leiden, dass wir ihnen überhaupt eine zu grosse Anzahl mechanischer und chemischer Reinigungsproceduren zumuthen.

Die neueste Phase in der Frage der Händedesinfection ist demnach gekennzeichnet durch allseits betonte Wichtigkeit der gründlichen mechanischen Reinigung, die strengere Forderung nach Schutz und sorgfältigerer Pflege der Hände und wenn durch die zahlreichen Arbeiten der letzten Zeit sonst nichts weiter erreicht worden wäre, so rechtfertigen diese Ergebnisse allein vollständig das aussergewöhnliche Interesse, das dieser, neuerdings im Vordergrund stehenden Frage von vielfacher Seite entgegengebracht wurde.

Literatur.

[1]) *Ranke*, Die Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. Centralblatt für Chirurgie. 1874, Bd. XIII. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. VIII., S. 63.

[2]) *Demarquay*, Comptes rendus. 1874.

[3]) *Birch-Hirschfeld*, Schmidt's Jahrbücher. 1875, Bd. CLXVI, Nr. 5.

[4]) *E. Fischer*, Der Lister'sche Verband und die Organismen unter demselben. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1876, Bd. VI, S. 319.

[5]) *M. Schüller*, Ueber die Bacterien unter dem Lister'schen Verbande. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1877, Bd. VII.

[6]) *Watson Chéyne*, On the relation of organisms to antiseptic dressings. Transactions of the Patholog. soc. Vol. XXX, pag. 558–582.

[7]) *Bonning*, Ueber die Wundbehandlung mit Naphtalin. Centralblatt für Chirurgie. 1882, S. 164.

[8]) *Stäheli*, Ueber Mikroorganismen unter dem antiseptischen Zinkverbande. Inaugural-Dissertation. St. Gallen 1886.

[9]) *Bossowski*, Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in Operationswunden unter dem antiseptischen Verbande. Wiener medicinische Wochenschrift. Jahrg. 37, Nr. 8, 9.




[10]) *Bloch*, Bemärkninger om Behandling af Saar. Norddeutsches medicinisches Archiv. 1889.

[11]) *Welch*, Conditions underlying the infection of wounds. Amer. Journ. of the Science. 1891.

[12]) *Tavel*, Sterilität der antiseptisch behandelten Wunden. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1892.

[13]) *Büdinger*, Ueber die relative Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden. Wiener klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 22, 24, 25.

[14]) *Lanz* und *Flach*, Untersuchungen über die Sterilität antiseptisch und aseptisch behandelter Wunden unter aseptischen und antiseptischen Verbänden. Langenbeck's Archiv. 1892, Bd. XLIV, H. 4.

[15]) *Boginski*, Bacteriologische Beschaffenheit der Wunden bei aseptischer und antiseptischer Ausführung der Operationen. 1897. (Russisch.) Ref. Centralblatt für klinische Chirurgie. 1897, Nr. 45.

[16]) *Schloffer*, Ueber Wundsecret und Bacterien bei der Heilung per primam. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII, H. 2.

[17]) *Brunner*, Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung. Frauenfeld 1898.

[18]) *Riggenbach*, Ueber den Keimgehalt accidenteller Wunden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XLVII, H. 1.

[19]) *Bertoye*, Microbes of infectious osteomyelitis. The Lancet. 1886, Bd. I, Nr. 7.

[20]) *Schimmelbusch*, Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung. Berlin 1892.

[21]) *Sänger und Odenthal*, Asepsis in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Leipzig (C. G. Naumann) 1893.

[22]) *Hägler*, Die chirurgische Bedeutung des Staubes. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. IX, H. 3.

[23]) *Flügge*, Ueber Luftinfection. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XXV, H. 1.

[24]) *Hägler*, Händereinigung, Händedesinfection und Händeschutz. Basel (Benna Schwabe) 1900.

[25]) *Lauenstein*, Untersuchungen über die Möglichkeit, die Haut des zu operirenden Kranken zu desinficiren. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LIII, H. 2.

[26]) *Sauter*, Die Prüfung der Hautdesinfection nach der antiseptischen Methode. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LIII, H. 2.

[27]) *Remlinger*, Les microbes de la peau humaine. Médecine moderne. 1896, Nr. 33—35. Ref. Centralblatt für Chirurgie. 1896, Nr. 33.

[28]) *Schenk* und *Zaufal*, Bacteriologisches zur mechanisch-chemischen Desinfection der Hände. Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 15.



(Aus Professor Gussenbauer's chirurgischer Universitätsklinik in Wien.)

Zur Pathogenese der Pankreascysten.

Eine experimentelle und anatomische Studie.

Von

Dr. Paul Lazarus,
Assistenten obiger Klinik.

(Hierzu Tafel II—VIII.)

Einleitung.

Die Fortschritte der Physiologie und der intestinalen Chirurgie haben in das Dunkel der Pathologie des Pankreas Licht gebracht. In klinischer Beziehung erweckten das meiste Interesse die cystischen Geschwülste, da sie auf dem gegenwärtig recht unfruchtbaren Boden der Pankreastherapie fast die einzige heilungsfähige Affection darstellen.

Die Anregung zur wissenschaftlichen Durchforschung und die rationelle Therapie der Pankreascysten gab *Gussenbauer*, der im December 1882 zum ersten Male am Lebenden die richtige Diagnose stellte und den Patienten durch ein zielbewusstes, operatives Verfahren heilte.

Seitdem wurden in verschiedenen Ländern mehr als hundert Pankreascysten operirt und publicirt; trotzdem divergiren aber die Anschauungen über die Genese, die Pathologie und Klinik derselben. Diese Thatsache findet ihre Erklärung in der Seltenheit pathologisch-anatomischer Untersuchungen dieser Cystenbildungen.

Vorliegende Arbeit bezweckt nun einen Beitrag zur Pathogenese der Pankreascysten zu bringen. Dem experimentellen Theile liegen zwölf an Hunden ausgeführte Versuche zu Grunde; der anatomische Theil stützt sich auf zwölf Präparate des pathologisch-anatomischen Museums in Wien, für deren Ueberlassung ich Herrn Hofrath *Weichselbaum* aufrichtig dankbar bin. In einem demnächst erscheinenden, klinischen Theile wird schliesslich über acht Pankreascysten berichtet werden, die in dem letzten Decennium in der II. chirurgischen Universitätsklinik *(Billroth-Gussenbauer)* operirt wurden.

Genuine Pankreascysten.

Unter dem klinischen Bilde der Pankreascysten treten auch circumscripte Flüssigkeitsansammlungen auf, die ihren Ursprungsort in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse haben. Im Gegensatze zu diesen als Pseudocysten zu bezeichnenden Bildungen stehen die wahren »genuinen Pankreascysten«, welche aus dem Pankreasgewebe selbst hervorgehen und eine besondere epitheliale Auskleidung besitzen. Ueber ihre genetische Natur herrschen verschiedene Anschauungen.

Die meisten älteren und auch neueren Autoren verweisen die Pankreascysten in die Gruppe der Retentionsgeschwülste. Nach *Friedreich* (1878) entwickeln sich die Pankreascysten in der Regel durch Secretstauung und Erweiterung der Ausführungsgänge; selten haben sie eine andere Genese und bilden sich in Folge hämorrhagischer Vorgänge (hämorrhagische Cysten).

Tilger (1894) negirt die letztgenannte Entstehungsmöglichkeit. Nach ihm sind alle cystischen Bildungen im Pankreas, soweit sie keine Neubildungen darstellen, auf directe oder indirecte Behinderung der Secretausfuhr durch chronische, die Ausführungsgänge oder die Lobuli comprimirende Vorgänge zurückzuführen. Blutungen stellen secundäre Momente dar.

Körte (1898) acceptirt im Wesentlichen diese Anschauung. In seinem classischen Werke (Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas, Deutsche Chirurgie, Lief. 45 D) unterscheidet er drei Arten wahrer Pankreascysten. In die erste Gruppe gehören die von *Virchow* besonders betonten Retentionscysten des Ausführungsganges. Zur zweiten Kategorie gehören die Proliferationscysten des Pankreasgewebes (Cystoadenome, Epithelioma cysticum). Die dritte Gruppe bilden die Retentionscysten, welche von den Drüsenbläschen und kleinen Ausführungsgängen durch Abschnürungen in Folge von chronischer interstitieller Pankreatitis entstehen. In der Aetiologie der Pankreascysten spielt ein vorangegangenes Trauma, welches die Gegend der Drüse getroffen, eine grosse Rolle. Unter 117 von *Körte* zusammengestellten Fällen liess sich 33mal (28%) eine vorangegangene Verletzung nachweisen. Dieses auffallende Zusammentreffen hat zur Aufstellung eines eigenen Typus der »traumatischen Pankreascyten« geführt. Ein grosser Theil derselben ist aus der Reihe der echten Cysten auszuscheiden; es handelt sich dabei um Hämatome der Bursa omentalis oder um abgekapselte peritoneale Extravasate und Exsudate. In den anderen Fällen kann es zu



einer durch das Trauma bedingten chronischen, interstitiellen Pankreatitis und secundär zur Bildung von Abschnürungscysten kommen. Nach dieser, besonders von *Körte* betonten Entstehungsmöglichkeit sind diese »traumatischen« Cysten in die Gruppe der Retentionsgeschwülste zu rangiren. *Oser* stellt jedoch in seinem neuesten hervorragenden Werke (Die Erkrankungen des Pankreas 1898) neben den Retentions- und Proliferationscysten als dritte Hauptgruppe die »apoplektischen Cysten« auf, die durch primäre, nach Traumen auftretende Pankreasblutungen zu Stande kommen können. Die meisten hämorrhagischen Cysten entstehen jedoch durch secundäre Blutungen in präexistirende Retentionscysten.

Auf dem Wege des Thierexperiments habe ich nun versucht, die strittigen Fragen in Bezug auf die Entwicklung und die pathologische Natur der Pankreascysten zu entscheiden. Zur Lösung dieser Probleme wurden verschiedene Alterationen im Pankreasparenchym hervorgerufen und nun die Veränderungen studirt, welche darauf auftraten.

I. Experimenteller Theil.

Technik und Methode.

Als Versuchsthiere dienten 3—7 Monate alte Hunde; von diesen wurden zehn im Hungerzustande und zwei in der Verdauungsperiode operirt. Als bestes Anästheticum bewährte sich die präventive Morphiuminjection (0·01—0·02) mit nachfolgender Aetherisirung. Eine Reihe von elf nach dieser Methode narkotisirten Hunden verlief ohne Todesfall, während bei Anwendung der anderen Methoden (reines Chloroform oder in Form der *Billroth*'schen Mischung, mit und ohne vorangeschickte Morphininjection [0·03—0·06]) vier Hunde im Beginne der Narkose zu Grunde gingen. Im Toleranzstadium wurden das Abdomen und die untere Thoraxhälfte rasirt, das Operationsterrain lege artis desinficirt und mit sterilen Compressen bedeckt. Der Hautschnitt wurde nun vom Schwertfortsatz in der Medianlinie 8 *cm* nach abwärts geführt und die sterilen Tücher an die Wundränder durch Nähte fixirt. Die Muskel- und Bauchfellschichte wurde nun $^1/_2$—1 *cm* links vom Hautschnitte durchtrennt. Diese Schnittverschiebung bot für die Anlegung der Etagennaht den Vortheil der Adaptirung breiterer Wundflächen; ausserdem wurden die tiefen Nähte durch die Ueberlagerung mit intacter Haut besser geschützt als durch die Stelle der Hautnaht, welch letztere sich die Hunde oft abschürften und zur Dehiscenz brachten.



Nach Eröffnung des Cavum peritonei wurde der Pylorus aufgesucht, der Magen sammt dem Netz und dem Duodenum vorgezogen und auf die vordere Thoraxfläche umgelegt, worauf das Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung auf stumpfem Wege freigelegt werden konnte.

Das Hundepankreas ist im Vergleich zur Länge der Thiere gross (20—40 *cm*). Es hat die Form eines 2—4 *cm* breiten und ungefähr $^1/_2$ *cm* dicken Bandes und besteht aus zwei, am Pylorus unter rechtem Winkel zusammenstossenden Schenkeln. Der linke Schenkel (Pars gastrosplenica) liegt hinter dem Magen, von welchem er durch den Netzbeutel geschieden ist, und verläuft quer von der Gegend des Milzhilus bis zur Rückfläche des Pylorus, woselbst er in den gewöhnlich etwas längeren Schenkel (Pars duodenalis) umbiegt, welcher zwischen den Blättern des Mesoduodenum verläuft und am rückwärtigen und mesenterialen Rande des Zwölffingerdarms innig adhaerirt; nur der Endtheil der Drüse ist mit der Pars descendens duodeni durch ein 1—2 *cm* breites Mesenterium verbunden. Jeder Schenkel hat einen eigenen, in seiner Längsachse verlaufenden Ausführungsgang; der linke mündet in der Regel gemeinsam mit dem Ductus choledochus unterhalb des Pylorus ins Duodenum; 3—5 *cm* darunter befindet sich das Ostium des Ausführungsganges der Pars duodenalis. Innerhalb der Drüse communiciren beide Gänge miteinander.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nun am lebenden oder eben verstorbenen Thiere das Pankreas vorsichtig freigelegt und hierauf aus verschiedenen Theilen der Drüse bis 2 *cm* im Durchmesser fassende Partikel resecirt und in einer Mischung von *Müller*'scher Flüssigkeit und 10% Formalin aa. fixirt; hierauf wurden die Objecte entwässert, dem Alkoholturnus unterworfen, in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin oder nach *van Gieson* gefärbt.

Auf drei Wegen versuchte ich nun experimentell Cystenbildung zu erzielen:

1. Durch Sistirung der Secretpassage;
2. durch Injection entzündungserregender Substanzen;
3. durch mechanische Läsionen, welche zu Hämorrhagien im Drüsengewebe führten.

Stauungsversuche.

I. Versuch vom 18. Juli 1900. Monolobuläre Stauung. 60 *cm* lange, $7^1/_2$ *kg* schwere Hündin in der Verdauungsperiode. Pankreas blassrosig gefärbt, Chylusgefässe injicirt. Mittelst zarter Troi-



quartnadeln und feinster Seide wurden nun intralobuläre Umstechungsligaturen in der Basis corticaler Läppchen angelegt. Durch dieses Verfahren wurden die Ductuli von acht in verschiedenen Theilen des Organs gelegenen Einzelläppchen umschnürt unter Erhaltung ihrer Verbindungen mit den seitlich benachbarten Lobulis und unter Schonung des Hauptganges. Ein isolirt über die Pars lienalis prominirendes Läppchen wurde in toto circulär abgeschnürt.

Decursus: 19. Juli. Rectaltemperatur 39°, Pulsfrequenz 96.

20. Juli. Harn zuckerfrei.

28. Juli. Entfernung der Nähte; Prima intentio, Harn zuckerfrei.

11. September. Gewichtszunahme um $^1/_2$ *kg*, Totalexstirpation des Pankreas am lebenden Thiere; dieselbe war in Folge der nach dem ersten Eingriffe eingetretenen Adhäsionen mit der Vena portae und dem Duodenum mühsam. Portio gastrosplenica blassroth, 11 *cm* lang, $1^1/_2$ *cm* breit und 0·5—0·8 *mm* dick; Portio duodenalis ist um 2 *cm* länger, verbreitert sich distalwärts auf 3 *cm* und ist 0·3—0·8 *mm* dick, sie ist blasser und consistenzärmer als der quere Drüsenschenkel. Die meisten Fadenschlingen hatten durchgeschnitten; ihr Sitz war durch braune Pigmentation gekennzeichnet. Das solitäre, total umbundene Läppchen war verschwunden und konnte auch bei der Autopsie nirgends im Abdomen aufgefunden werden. Vor einzelnen Ligaturen ist das interlobuläre Gewebe ödematös verbreitert. Cystenbildung ist nicht nachweisbar; die Ausführungsgänge sind normal. Die histologische Untersuchung zweier Partikel aus beiden Drüsenschenkeln bietet normale Verhältnisse. Ein Lobulus aus der Pars duodenalis mitsammt einer Ligatur lässt mikroskopisch die Ausbildung einer Fremdkörpercyste um die Seidenfäden erkennen; dieselben liegen in einer, aus jungem kernreichen Bindegewebe gebildeten Kapsel, in welches stellenweise Rundzellenherde eingelagert sind; eine endotheliale Auskleidung fehlt. Zwischen die benachbarten Acini dringt ein reich vascularisirtes junges Bindegewebe ein; innerhalb der Läppchen finden sich ferner Residuen von Hämorrhagien, vermehrte Gefässbildung und mehrere *Langerhans*'sche intertubuläre Zellhaufen, Die Drüsenzellen sind normal.

II. Versuch am 16. October 1900. Lobuläre Stauung. Grosser, fünf Monate alter Hund im Inanitionsstadium; das Pankreas dementsprechend blass. In der peripheren Zone des Organs wurden nun an acht verschiedenen Stellen theils perilobuläre, theils intralobuläre Umstechungsnähte angelegt (siehe I. Versuch); dieselben wurden durch die ganze Dicke der Drüse, entweder senkrecht oder parallel zu ihrer Längsachse geführt. Je ein randständiges Läppchen

aus der Mitte beider Drüsenschenkel wurde mit der Pincette erhoben und in seinem centralen, den Ductulus bergenden Theile in toto umschnürt. Im Verlaufe dieser Manipulation schwoll das Organ etwas an und röthete sich; die Milz war am Ende der Operation auf mehr als das doppelte Volumen intumescirt.

Decursus: 18. October Temperatur 39° C., Pulsfrequenz 120. Schnauze trocken, häufiges Erbrechen.

22. October normales Verhalten.

26. November. Tödtung durch Morphium-Chloroformnarkose. Nekroskopie: Adhäsion zwischen der Concavität der Duodenalschlinge und der hinteren Magenwand. Das Pankreas von weisslicher Farbe und derber Consistenz; die Ligaturen abgestossen. In der Mitte der Pars duodenalis (entsprechend dem total umbundenen Läppchen) befindet sich ein erbsengrosser Balg mit graugelblicher Flüssigkeit erfüllt, in welcher ein stecknadelkopfgrosses, weisses Concrement suspendirt war; erstere bestand aus Fettzellen und Detritus; letzteres liess histologisch nur schollige Massen erkennen. Der Hauptgang war auf das Vierfache erweitert und durchwegs offen; auch seine Seitenäste waren dilatirt. Zur histologischen Untersuchung wurden Theilchen aus beiden Schenkeln der Drüse und aus der Cystenregion excidirt. Die Wandung der Cyste bestand aus Granulationsgewebe, an welchem man drei Schichten unterscheiden konnte. Die centrale Schichte zeichnet sich durch ihre Vascularisation und ihren grossen Zellreichthum aus; in der Mittelschichte ist die bindegewebige Intercellularsubstanz bereits kräftiger entwickelt und enthält zahlreiche, neugebildete Capillargefässe. Die Aussenzone besteht aus dichtem Bindegewebe, welches an die Duodenalwand grenzt. In der lienalen Hälfte der Drüse ist das Bindegewebe stark proliferirt; von der verdickten Wandung des Hauptganges ziehen speichenartig Bindegewebszüge zwischen und in die einzelnen Acinicomplexe; stellenweise dringt das Bindegewebe auch in das Innere eines Acinus ein und umspinnt die terminalen Drüsenbläschen. In der Umgebung der dilatirten und mit einem schlanken Cylinderepithel ausgekleideten Gänge sind die Acini etwas abgeplattet; in den übrigen Partien sind die Drüsenzellen normal. Auch von der bindegewebig stark verdickten Drüsenkapsel ziehen Ausläufer in und um die Acini. Venen und Arteriolen sind vermehrt und haben ebenfalls verdickte Scheiden. Ferner finden sich subcapsuläre, peri- und intralobuläre Rundzellenanhäufungen. In der Pars duodenalis sind die interstitiellen Räume verbreitert; die Bindegewebsproliferation ist schwächer, die intraparenchymatöse Rundzelleninfiltration ist stärker ausgeprägt als in der Pars splenica.

III. Versuch vom 22. October 1900. Ligatur des isolirten Ductus Wirsungianus. 4½monatlicher, 6 *kg* schwerer Hund. Abpräpariren des Pankreas vom Duodenum unter Schonung der Drüsensubstanz und Conservirung der venösen und arteriellen Gefässe. Nach gelungener Ablösung wurde der wollfadendünne Hauptgang isolirt und zwischen zwei Seidenligaturen durchtrennt. Der Nebengang konnte nicht aufgefunden werden; es wurde nun die abgelöste Fläche der Drüse und daher auch das Lumen des Nebenganges mit dem Mesenterium einer Jejunumschlinge gedeckt, welches mit der Kapsel der Pars duodenalis pancreatis vernäht wurde. Exitus am 26. October an Peritonitis e necrosi duodeni. Die abgelöste Drüsenfläche mit dem übernähten Mesenterium verwachsen. Das Pankreas hämorrhagisch infarcirt, härter als normal. In der Mitte der Pars gastrosplenica befindet sich eine Cavität von 8 *cm* Länge und vom Kaliber eines Bleistiftes. Ihre Wandungen wurden allseits von einem grauweissen, sich fettig anfühlenden Pankreasgewebe gebildet, welches in der vorderen Hälfte eine 1½ *cm*, in der dorsalen Hälfte eine 0·8 *cm* dicke Zone bildete. Dieser Hohlraum enthielt einen dünnflüssigen, graugelblichen Inhalt. In dem Milzende der Drüse befand sich eine zweite, analog gebaute, taubeneigrosse Höhlung mit ähnlichem Inhalt. In diesen Theilen liess sich der Wirsungianus nicht auffinden. An central von den cystoiden Bildungen geführten Querschnitten erschien das Drüsenparenchym von talgartiger Farbe und Consistenz. Zur histologischen Untersuchung wurden vier Stückchen aus dem hämorrhagisch infarcirten Drüsengewebe und den Cystoiden entnommen. In der Pars gastrosplenica ist das perilobuläre und intralobuläre Bindegewebe vermehrt, reich an länglichen Kernen, an vielen Stellen kleinzellig infiltrirt und von Hämorrhagien durchsetzt. Um die grösseren Extravasate hatte sich das Bindegewebe bereits zu einer Kapsel formirt. Am auffallendsten war aber der Reichthum des Bindegewebes an Fettzellen. An vielen Stellen begegnet man mitten im adipösen Gewebe scholligen Fettgewebsnekrosen, welche von einem Rundzelleninfiltrat oder einem hämorrhagischen Hof umschlossen sind. Nicht minder schwere Veränderungen zeigt das Pankreasparenchym; an vielen Stellen ist der Einbruch kleinzellig oder hämorrhagisch infiltrirten Bindegewebes in das Innere der Acini sichtbar; das Tinctionsvermögen des Zellprotoplasmas und der Kerne nimmt ab und schliesslich wird die Drüsenzellnekrose manifest. Der Ausführungsgang ist erweitert und mit einem schlanken Cylinderepithel ausgekleidet; um ihn ist das Bindegewebe verbreitert, mit Extravasaten und Leukocytenanhäufungen durchsetzt. Die Drüsenkapsel trägt eine fibrinös-eiterige Exsudatschichte:

subcapsulär ist gleichfalls reichlich Fettgewebe, mit intracellulärer eiteriger Infiltration eingelagert. Die Wand der beschriebenen Cystoide besteht aus einer breiten Innenzone aus Eiterzellen, welche von einem reich vascularisirten, stellenweise hämorrhagischen Fettzellenmantel umgeben ist; die Invasion der Leukocyten lässt sich bis zwischen die einzelnen Fettzellen verfolgen; auch hier finden sich inselförmige, von Rundzellen dicht umgebene Fettnekroseherde.

IV. Versuch vom 22. October 1900. Schwarzer, grosser Hund. 3 *cm* vom duodenalen Drüsenende entfernt wird unter sorgfältiger Schonung der Gefässe eine circuläre Seidenligatur um den ganzen Drüsenumfang angelegt. Tödtung nach sechs Wochen. Das abgeschnürte Drüsenstück kleiner, die lobuläre Structur verstrichen. Die Schlinge lag abgekapselt neben dem Drüsenende. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine perilobuläre und periacinöse Bindegewebshyperplasie mit kleinzelliger Infiltration, welche stellenweise sogar in das Centrum der Acini vordrang. Die Gefässe sind vermehrt; hie und da ist das interstitielle Gewebe hämorrhagisch infiltrirt. Die Ausführungsgänge sind vermehrt, dilatirt und stellenweise verzerrt. Ein erheblich dilatirter Ausführungsgang ist an einer Stelle vom Bindegewebe eingeschnürt; an ihm lässt sich die Neubildung von Ausführungsgängen erkennen. Seine Wand trägt mehrere theils solide, theils bereits canalisirte, mit Cylinderepithel bekleidete, sprossenartige Ausläufer. In der Umgebung dieses Ganges ist das Bindegewebe auffallend stark proliferirt und entsendet Fortsätze in die interacinösen Räume, welche an Ausdehnung die Drüsensubstanz überragen. Die Acini sind aber auch in ihren corticalen Theilen von dichten Bindegewebsschleifen umzogen. Zur centrifugalen Expansion des periductulären Bindegewebes gesellt sich nun die constringirende Wirkung seitens der periacinösen Bindegewebsringe. In Folge dieser Compression und Constriction kommt es nun zur Abplattung und Verkleinerung der Acinicomplexe (siehe Fig. 1). In einem späteren Stadium kommt es nun zu Schrumpfungsprocessen in dem hyperplastischen Bindegewebe, wodurch die in seinen Maschen liegenden resistenzschwachen Acini vollends der Druckatrophie verfallen. Auf diese Weise tritt schliesslich totale Verödung der Drüsensubstanz und Substitution durch dichtes Bindegewebe ein.

V. Versuch vom 25. October 1900. Kleine, viermonatliche, $3^1/_2$ *kg* schwere Hündin. Das Duodenum wurde in der Ausdehnung der Pankreasinsertion, central und peripher durch kräftige Seidenligaturen verschlossen. Das Lumen des ausgeschalteten Duodenums wurde nun durch Einstülpung und Vernähung einer Längsfalte ad



maximum eingeengt. Anlegung einer Gastrojejunostomia anterior antecolica, wobei in Folge starker Brechbewegungen Austritt von Inhalt durch die Magenwunde erfolgte. Exitus nach 24 Stunden an acuter Peritonitis. Section eine Stunde post mortem. Im Abdomen eine geringe Menge serös-hämorrhagischer Flüssigkeit, die Dünndarmschlingen unter einander verklebt, ebenso der Magen mit der unteren Leberfläche. Die Gallenblase entleerbar, ihr Gang mündete oberhalb der Schnürstelle des Duodenums. In dem ausgeschalteten Darmstücke befand sich ein geringes Quantum einer blutig-schleimigen Flüssigkeit. Die Mucosa war hämorrhagisch infarcirt und liess in Folge der starken Schwellung das Ostium des Pankreasganges nicht erkennen. Das Pankreas blass, schlaff, nicht vergrössert; der dem Duodenum anliegende Theil wie gequollen aussehend. Die histologische Untersuchung ergab in der Pars gastrosplenica parenchymatöse Degeneration des Drüsen- und Gangepithels und eine geringe kleinzellige Infiltration unter der Kapsel und um die corticalen Acini sammt ihren Ausführungsgängen. In der Pars duodenalis waren die pathologischen Veränderungen viel mehr vorgeschritten. Die Zellcontouren sind verstrichen, die Acini zu scholligen Massen verwandelt, welche durch das Vorhandensein zahlreicher, stärker tingirter Zellkerne ihre Zusammensetzung aus confluirten, nekrotischen Zellengruppen verrathen. In dem subcapsulär gelegenen Drüsenterritorium ist das interstitielle Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, Fettzelleneinlagerung und Hämorrhagien fehlen. Das Epithel des Hauptganges und seiner Nebenäste ist nekrotisch; das Lumen ist mit scholligem Detritus erfüllt, aus welchem sich einzelne Zellkerne durch intensivere Tinction abheben. In Folge der Unterbindung der Darmpassage kam es zu einer hämorrhagischen Enteritis. welche zu einer Sialangitis pancreatis führte. In weiterer Folge kam es zur Nekrose des Gang- und Drüsenepithels.

VI. Versuch vom 3. November 1900. Schwarzer, mittelgrosser Hund. Eine halbe Stunde vor Beginn der Operation wird zwecks Verstärkung der Speichelsecretion 0·01 Pilocarpinum muriaticum subcutan injicirt. Pankreas geschwollen, dunkelroth. Der am Duodenum adhärente Drüsentheil wird nun in sechs Portionen durch Seidenumstechungsnähte, welche durch die ganze Dicke des Organs knapp am Darme geführt wurden, abgebunden. Exitus nach 80 Stunden. Obduction unmittelbar post mortem. Sectionsbefund: Pneumonia crouposa des rechten Unterlappens. Im Abdomen $^1/_4$ *l* eines serös-hämorrhagischen Exsudats. Die Ligaturen an Ort und Stelle. Pars gastrosplenica blass und auf 4 *cm* verbreitert. Pars duodenalis voluminöser,

graubraun verfärbt; ihre Rückfläche mit einer Jejunumschlinge verwachsen. Bei dem Lösungsversuche wird eine im Pankreas gelegene, circa walnussgrosse Höhle eröffnet, wobei ein Theil der Wandung am Jejunum bleibt; ihre Innenfläche ist zunderartig zerfallen. Es entleerten sich einige Cubikcentimeter einer grauen, dünnschleimigen, trüben Flüssigkeit, welche mikroskopisch Eiterzellen enthielt. Zwischen den benachbarten Drüsenläppchen fanden sich einzelne Blutaustritte. Die Milz ist nicht verändert. Zu histologischen Zwecken wurden aus beiden Schenkeln der Drüse und aus dem cystoiden Hohlraume vier Stückchen excidirt. Das lienale Drüsenende war stark vascularisirt; stellenweise, besonders in der corticalen Drüsenzone begegnete man einer eitrigen Infiltration der Interstitien; die Drüsenzellen waren normal. Die entzündlichen Erscheinungen wachsen duodenalwärts; von der eitrig belegten Drüsenkapsel ziehen leukocytär infiltrirte, bindegewebige Fortsätze zwischen die corticalen Acini. In dem am Duodenum adhärenten Theile ist das Drüsengewebe hämorrhagisch und eitrig infiltrirt und stellenweise nekrotisch. Der Hauptgang ist sammt seinen Seitenästen dilatirt und von jungem Bindegewebe umgeben; sie tragen eine deutliche cylindroepitheliale Bekleidung mit basalen Kernen. Die Wand der Höhle besteht aus nekrotischem Drüsengewebe, welches in Folge geringer Tinctionsfähigkeit stellenweise wie durchsichtig aussieht. Centralwärts folgt nun eine pseudomembranöse, fibrinös-eitrige Schichte, von welcher auch die adhärente Jejunumschlinge überkleidet ist.

Aus dieser Versuchsreihe geht somit hervor, dass je nach dem Grade der gesetzten Secretstauung verschiedene Resultate erzielt wurden. Multiple, intralobuläre Umschnürungen führten (I. Experiment, acht Wochen post operat.) zu einer circumscripten, interstitiellen Entzündung, welche einzig auf die lädirten Lobuli beschränkt war. Um die Seidenligatur hatte sich eine Fremdkörpercyste gebildet. Das secernirende Parenchym blieb normal. Das Ausbleiben der Dilatation der abgeschnürten Drüsengänge kann nur durch eine innerhalb des Läppchens erfolgte Anastomosenbildung im Gangsystem erklärt werden. Durch multiple, perilobuläre und intralobuläre Umschnürungen wurde (II. Experiment, sechs Wochen post operat.) eine diffuse Cirrhose producirt. Die interstitielle Entzündung nimmt ihren Ausgangspunkt vom Gangsystem; von den verdickten Wandungen der Ausführungsgänge lässt sich die strahlenförmige Ausbreitung des Bindegewebes in die interacinösen Räume deutlich verfolgen; die letzten Ausläufer des mächtig proliferirenden



Bindegewebes dringen stellenweise auch in das Innere der Acini ein und umspinnen die terminalen Drüsenbläschen. Diese Localisation und die Verbreitungsart des Bindegewebes werfen ein Licht auf die Genese dieses als »Speichelgangcirrhose« zu bezeichnenden Processes; dieselbe steht in causalem Zusammenhange mit der Secretstauung beziehungsweise der Secretabsorption. In den gestauten Drüsenterritorien kommt es zu einer Diffusion des Drüsensaftes in das periductuläre Bindegewebe; letzterer wirkt nun in Folge seiner Enzyme entzündungserregend. Diese Auffassung erklärt die Thatsache, dass die Drüsengänge trotz Fortbestehens der Secretion der zugehörigen Acini nur in geringem Grade ektasiren und dass sich in ihrer Nachbarschaft die entzündlichen Vorgänge (Hyperämie, kleinzellige Infiltration und Bindegewebshyperplasie) am stärksten manifestiren. Die Erweiterung des überall wegsamen Hauptganges ist auf Schrumpfungsprocesse in dem ihn umgebenden Bindegewebe zurückzuführen. Die Erweichungscyste, welche aus dem am axialen Theile in toto umschnürten Lobulus der Pars duodenalis hervorgegangen ist, hat ihre Entstehung einem autopeptischen Vorgange zu verdanken. Der letztere spielt bei dem nächsten Versuche (Nr. 3) eine noch grössere Rolle. Completer Verschluss der Ausführungsgänge führte in kurzer Zeit (vier Tage zu einer acuten, hämorrhagischen Pankreatitis mit Nekrose des Drüsen- und Fettgewebes und zur Ausbildung von Erweichungshöhlen in dem letzteren. In Folge der geringgradigen Erweiterung des isolirt unterbundenen Hauptganges ist auch in diesem Falle die Annahme gerechtfertigt, dass der grösste Theil des Secretes resorbirt wurde, beziehungsweise in seine Umgebung diffundirte. Nach den experimentellen Erfahrungen *Senn's* kann bei äusseren Fisteln des Hundepankreas dessen Absonderung bis auf 120 *g* pro die steigen. Die Secretion in dem Pankreas mit unterbundenem Hauptgange muss nun so lange fortbestehen, als noch secretionsfähige Zellen existiren; aus dieser Ueberlegung ergibt sich die Folgerung, dass eine relativ grosse Saftmenge durch die Blut- und Lymphgefässe absorbirt wird, beziehungsweise in das Pankreasgewebe diffundirt. Der Bauchspeichel hat nun in Folge seiner Fermente entzündungserregende und nekrotisirende Eigenschaften. *Kühne* konnte durch Injection von Pankreassaft ins Gewebe ausgedehnte Gewebsnekrosen erzeugen. Den Klinikern ist das »Verdauungsekzem« der Haut in der Nachbarschaft der Pankreasfisteln frühzeitig aufgefallen. *Chiari* hat als erster auf die primären, circumscripten Nekroseherde des Pankreas mit secundärer, reactiver Entzündung in der Nachbarschaft hingewiesen. Nach seiner

Ansicht kann es durch das peptische Ferment des Bauchspeichels in analoger Art zu einer intravitalen Selbstverdauung der Drüse kommen, wie es beim Ulcus pepticum durch die autodigestive Wirkung des Magensaftes der Fall ist. *Arnozan* und *Vaillard* (citirt nach *Chiari*) haben bei Kaninchen, Ratten, Hunden, Kälbern und Rindern an Pankreasschnitten, die durch 24 Stunden in Humor aqueus oder 33%igem Alkohol gelegen waren, constant einen durch Autodigestion verursachten Zerfall der Drüsenzellen beobachtet, während in den gleich behandelten Schnitten anderer Organe, z. B. der Parotis, die Drüsenzellen gut erhalten waren. *Gussenbauer* (I. Fall, 1883) hat bereits die Ansicht ausgesprochen, dass es unter dem corrodirenden Einflusse des Pankreassaftes zu centraler Einschmelzung und zur Cystenbildung in Pankreastumoren kommen kann. *Tilger* hat nun am entschiedensten den Standpunkt vertreten, dass alle Cysten, mit Ausnahme der neoplastischen, durch Retention auf dem Boden chronischer, interstitieller Pancreatitis entstehen, dass es in Folge der Secretstauung zur Selbstverdauung innerhalb des Acinus, zum Verschwinden der Membranae propriae, zur Nekrotisirung des interstitiellen Bindegewebes und auf diese Weise durch Confluenz mehrerer Acini zur Cystenbildung kommt.

Ich habe an anderer Stelle, S. 237, nachgewiesen, dass die auf dem Wege der Autodigestion entstandenen »Cysten« wohl zu scheiden sind von den wahren Retentionscysten. Der Mangel einer epithelialen Auskleidung und die nekrotischen Vorgänge in ihrer Umgebung bedingen ihre Ausscheidung aus den Cysten im pathologisch-anatomischen Sinne. Es handelt sich um Erweichungshöhlen, Zerfallscavernen. In diese Kategorie sind auch die, in unserem dritten Versuche aufgetretenen, bis taubeneigrossen, »cystoiden« Hohlräume einzureihen. Durch die acute, complete Secretstauung kam es unter dem Einflusse des tryptischen Fermentes zur Nekrotisirung beziehungsweise zur Autopepsie des Drüsenepithels und der Membranae propriae; der Drüsensaft ergoss sich nun in die interacinösen Räume und führte zu einer secundären, reactiven Entzündung im interstitiellen Fett- und Bindegewebe. Durch die Einwirkung des tryptischen Fermentes kam es zur Alteration der Gefässwände und zu Hämorrhagien; unter dem Einflusse des fettspaltenden Fermentes kam es zur Nekrose des Fettgewebes.

Durch Zerfall und Verflüssigung der nekrotischen Massen kam es nun zur Bildung der beschriebenen »cystoiden« Hohlräume, welche von einem eitrig-hämorrhagisch infiltrirten Fettzellenmantel umschlossen waren, der gleichfalls von Fettgewebs-

nekrosen durchsetzt war. Das Pankreasparenchym war in dieser Drüsenregion grösstentheils durch Fettgewebe substituirt, welches sich theils im Zustande der acuten Fettgewebsentzündung mit zahlreichen intercellulären Hämorrhagien und leukocytären Infiltraten befand, theils nekrotisirt war.

Bei der Deutung dieser Befunde ist nun die Frage zu entscheiden, welcher Zusammenhang zwischen der Secretstauung und den geschilderten Veränderungen im Fettgewebe besteht. Die Pathogenese der Fettgewebsnekrose ist ein strittiges Problem. Der mikroparasitären Hypothese steht die autopeptische gegenüber. Erstere wurde von dem Entdecker der Fettgewebsnekrose, *Balser*, und seinem Lehrer *Ponfick* aufgestellt. Thatsächlich wurden in den nekrotischen Partien von mehreren Autoren verschiedene Mikroorganismen theils Bacillen *(Balser, Ponfick)*, theils Coccen *(Dieckhoff-Lubarsch, Leonhart)* gefunden. Es ist jedoch nicht sichergestellt, ob diese Mikroben die Erreger der Nekrose sind oder ob ihre Ansiedlung erst secundär in dem bereits nekrotisirten Gewebe erfolgte.

Die meisten neueren Autoren *(Hildebrandt, Dettmer, Langerhans, Jung, Oser, Katz* und *Winkler)* vertreten nun auf Grund gelungener, experimenteller Untersuchungen die zweite Hypothese, wornach die Fettnekrosen auf autodigestivem Wege entstehen. In der That gelang es theils durch Einbringen von Pankreassubstanz ins Fettgewebe *(Langerhans)*, theils durch Hervorrufen von Secretstauung mit oder ohne Blutstauung im thierischen Pankreas Fettnekrose zu erzeugen: *Hildebrandt* und *Dettmer* fanden nun, dass deren Entstehung der Einwirkung des fettemulgirenden und fettzersetzenden Enzyms auf das interstitielle Fettgewebe zuzuschreiben sei, während die Hämorrhagien durch Corrosion der Gefässwände durch das Trypsin hervorgerufen werden. *Körte* gelang es nun sowohl durch mechanische Verletzungen des Pankreas als auch durch Erregung von Entzündungen (nach Injection von Eitererregern [Bacterium coli] oder chemisch reizenden Stoffen) Fettnekrose zu erzeugen. Unser Versuch lässt sich im Sinne beider Hypothesen deuten. Die plötzliche, complete Secretstauung kann durch das tryptische Ferment zur Nekrose des Drüsenepithels und zur Arrosion der Blutgefässe geführt haben, während das ins interacinöse Gewebe ausgetretene Steapsin die Fettgewebsnekrose veranlasst hat. Für die andere Entstehungsweise im Gefolge einer primären, acuten Entzündung sprechen gleichfalls gewichtige Momente. Wir haben im vorhergehenden Versuche nachgewiesen, dass bereits eine partielle Secretstauung, welche sich nur auf einzelne Lobuli in verschiedenen Drüsentheilen erstreckt, zu einer



interstitiellen Pankreatitis führt; deren Kennzeichen waren leucocytäre Anhäufungen, Hyperämie und Bindegewebsneubildung. Durch die vollständige Saftstauung kann es nun zu einer Steigerung der entzündlichen Symptome gekommen sein, wie sie in diesem Versuche durch die mächtige Rundzelleninfiltration und die Blutextravasation unzweifelhaft ausgesprochen ist. Diese primäre, acute, hämorrhagische Pankreatitis kann nun secundär zur Nekrose der Drüsenepithelien und der Fettgewebszellen geführt haben. Thatsächlich befindet sich das interstitielle Fettgewebe im Zustande der acuten Entzündung; es finden sich besonders an jenen Stellen, an welchen die entzündlichen Erscheinungen — Rundzelleninfiltration, Hyperämie — am markantesten ausgeprägt waren, die Nekroseherde. Die Vergesellschaftung der Pankreasnekrose mit der Fettnekrose lässt sich gleichfalls durch die Annahme einer entzündlichen Genese des Processes erklären; mit der Nekrotisirung des Drüsenepithels erlischt natürlich auch dessen Secretionsfähigkeit und damit entfällt auch die Möglichkeit der autopeptischen Pathogenese der Fettgewebsnekrose. Die Anschauung, dass sich die letztere auch unabhängig von der Fermentwirkung des Pankreassaftes ausbilden kann, findet eine starke Stütze in dem Auftreten von Nekrosen in dem Fettgewebe anderer Organe. *Ponfick* hat im Knochenmarke eine disseminirte Fettgewebsnekrose beschrieben. Im Anschlusse an septische Infectionen kommt es mitunter in der Haut zur Nekrose des Epithels und des subcutanen Fettgewebes. Wahrscheinlich kann die Fettgewebsnekrose im Pankreas sowohl auf autopeptischer als auch auf entzündlicher Basis zu Stande kommen (s. Anmerkung). Eine nähere Ausführung ihrer Entstehungsmöglichkeiten überschreitet den Rahmen dieser Arbeit. Einer Erwähnung bedürfen noch die Blutungen bei der Fettgewebsnekrose. *Ponfick* hat die Meinung ausgesprochen, dass es in Folge der letzteren zu Hämatomen des Pankreas kommen kann, welche entweder durch Ruptur in die freie Bauchhöhle ein letales Ende herbeiführen oder stationär

Anmerkung während der Correctur: Ein nachträglich (14. Februar 1900) ausgeführtes Experiment beweist, dass es Fettgewebsnekrosen autopeptischer Natur gibt. Einem curarisirten Hunde wurden nach Anlegung einer Pankreasfistel 5 *cm*³ reinen Drüsensaftes entnommen und unter aseptischen Kautelen einem zweiten Hunde an mehreren Stellen der Pars duodenalis pancreatis injicirt. Tödtung nach sechs Tagen. Im interlobulären Gewebe dieses Drüsenschenkels, ebenso an jenen Stellen des Mesoduodenums und des Omentum majus, welche mit dem Pankreassafte in Contact gekommen waren, fand sich disseminirte Fettgewebsnekrose. Die endzündlichen Erscheinungen waren geringgradig. Intrapankreatische Injection von Pankreassaft führte somit zur Nekrose des Fettgewebes. (Vorläufige Mittheilung.)



bleiben und sich in Cysten umwandeln. Diese Anschauung ist bis jetzt durch keine experimentelle oder pathologisch-anatomische Thatsache verificirt worden. Trotz der grossen Zahl der Versuche über Fettgewebsnekrose ist niemals die Entstehung einer hämorrhagischen Cyste beobachtet worden; auch bei den anatomisch untersuchten Pankreascysten fanden sich weder in der Cystenwand noch in dem Drüsengewebe Fettnekrosenherde. Darnach ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass diese intrapankreatischen Blutungen in der Regel zur Resorption gelangen.

Durch Umschnürung des duodenalen Drüsenendes kam es (Versuch IV) sechs Wochen post oper. zu einer interstitiellen, indurativen Pankreatitis mit beginnender Atrophie des Parenchyms. Einen ähnlichen Effect hatten *Senn's* Versuche an einer Anzahl von Hunden und Katzen (insgesammt 14), denen er das ganze Pankreas, mit oder ohne Einbeziehung der Gefässe, theils knapp am Duodenum, theils in der Mitte der Drüse mittelst eines Gummidrains umschnürt hatte. Die elastische Umschnürung führte in kurzer Zeit zur Durchtrennung der Drüse und zur Obliteration der Gänge. *Senn's* bedeutsame Experimente haben dargethan, dass die physiologische Loslösung eines Pankreastheiles diesen der gänzlichen, physiologischen Unthätigkeit und Atrophie zuführt. Die Secretion in einem abgeschnürten oder abgeschnittenen Drüsentheile dauert nur so lange an, bis das Parenchym durch den Eintritt degenerativer Veränderungen gänzlich geschwunden ist. Diese Degeneration beginnt etwa nach 8 bis 11 Tagen, dann beginnt die Secretion zu versiegen und gleichzeitig das Drüsengewebe zu atrophiren. Nach 20 bis 27 Tagen ist alles secernirende Gewebe zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe substituirt. Trotzdem die Secretion in dem abgebundenen Pankreas anfangs fortbesteht, kommt es nur zu einer geringen Erweiterung des Ductus hinter der Ligatur. Diese Thatsache vermag ihre Erklärung nur darin zu finden, dass der gestaute Drüsensaft durch die Blut- und Lymphbahnen absorbirt wird. *Senn* zieht aus den Resultaten dieser Versuchsreihe die Folgerung, dass der Verschluss des Hauptganges nicht die einzige oder wichtigste Ursache für die Entstehung der Pankreascysten bildet. Der wichtigste ätiologische Factor muss in einer Behinderung der Absorption des Pankreassaftes gesucht werden, welche entweder auf einer Veränderung desselben durch pathologische, nicht resorbirbare Beimengungen oder auf einer verminderten Leistungsfähigkeit der zur Resorption dienenden Gefässe beruhen muss.

Durch eine veränderte Experimentaltechnik gelang es mir nun, theils andere Ausgänge der Secretstauung zu erzielen, theils Fragen zu lösen, welche *Senn's* Versuche unentschieden liessen.





Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen lehren, dass die Retentionscysten in der Regel ihren Ausgangspunkt von den Nebengängen und den zugehörigen Acinis nehmen. Cysten, welche aus dem Hauptgange hervorgehen, sind Raritäten. Von dieser Thatsache ausgehend, versuchte ich nun durch intra- und perilobuläre Umschnürungen die Ramificationen des Hauptganges zu verschliessen. Das Resultat war eine vom Gangsystem ausgehende Stauungscirrhose mit geringer Dilatation der kleinen Ausführungsgänge. Ein Lobulus, welcher an seiner dem Wirsungianus zugekehrten Seite durch eine Umstechungsligatur abgeschnürt wurde, während die Verbindungen mit den Nachbarläppchen intact blieben, war nach sechs Wochen in eine erbsengrosse Cyste umgewandelt. Wegen des Mangels einer epithelialen Auskleidung ist dieselbe nicht als Retentionscyste, sondern als Erweichungscyste aufzufassen, wofür auch die entzündliche Structur der Wandung spricht (s. S. 170). Durch die complete Secretstauung kam es zur Autodigestion der Acini und zur reactiven Entzündung in der Umgebung; auf diese Weise entstand ein erbsengrosser Hohlraum, um welchen sich das Bindegewebe zu einem eigenen Balg formirte.

Senn hat ferner niemals einen isolirten Verschluss des Ductus Wirsungianus gesetzt; in allen Fällen handelte es sich um totale Umschnürungen der ganzen Drüse mittelst elastischer Ligaturen, welche in kurzer Zeit zu ihrer Durchtrennung führten. Nun haben sowohl *Senn's* als auch anderer Autoren (*Körte*, Verfasser) Versuche ergeben, dass Verletzungen der Drüsensubstanz an sich (Durchschneidungen, Resectionen, circumscripte Zertrümmerungen) atrophisch indurative Processe veranlassen können.

Von diesem Gesichtspunkte aus wurde nun (Versuch III) eine isolirte Verschliessung des Ductus gesetzt, welche eine hämorrhagische Pankreatitis mit Nekrose der Drüsenepithelien und des interstitiellen Fettgewebes veranlasste, in deren Gefolge Erweichungscysten auftraten. Ein ähnlicher Effect wurde auch durch totale Umschnürung des Pankreas an seinem centralen Theile erzielt (s. S. 174, Versuch VI). In einem Falle (Versuch IV) traten nach Umschnürung des duodenalen Drüsenendes die analogen Structuränderungen auf, wie sie *Senn* in seiner Versuchsreihe eingehend studirt und beschrieben hat. Die histologische Untersuchung unseres Falles gestattet auch eine Erklärung für das Auftreten der atrophischen Parenchymveränderungen zu geben, welche nach Ligatur des Ductus eintreten. Letztere hat eine »Speichelgangcirrhose« zur Folge. Die Bindegewebsproliferation ist im periductulären Gewebe am

meisten ausgesprochen; in weiter vorgeschrittenen Stadien lässt sich ihr Eindringen in die interacinösen Räume verfolgen. Die Acinicomplexe werden durch das mächtig gewucherte Bindegewebe auseinandergedrängt, umschnürt und schliesslich substituirt; das Bindegewebe wächst nämlich in das Innere des Acinus hinein und umspinnt schliesslich jedes Endbläschen. In diesem Stadium hat das bindegewebige Gerüst an Ausdehnung das secernirende Parenchym (s. Fig. 1) bereits übertroffen. Durch Schrumpfungsvorgänge des inter- und intraacinösen Bindegewebes kommt es nun zur Constriction des resistenzschwachen Drüsenparenchyms, welches der Verödung anheimfällt. Die Acini werden nämlich durch interponirte Bindegewebsmassen in ihre terminalen Drüsenbläschen zerlegt, an welchen sich nun Untergangserscheinungen nachweisen lassen. Die Zellen werden kleiner, verlieren ihre Kernfärbung und schwinden schliesslich gänzlich. Parallel mit dem Untergange des secernirenden Parenchyms erfolgt nun eine Neubildung von Speichelgängen. Schliesslich restirt nur ein kernreiches, kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe, in welchem man gewucherte und dilatirte Ductuli, aber kein acinöses Gewebe nachweisen kann. An anderen Stellen begegnet man innerhalb des hyperplastischen Bindegewebes einzelnen, noch erhaltenen Drüseninseln. Die zugehörigen Drüsengänge können nun durch das wuchernde und schrumpfende Bindegewebe abgeschnürt oder comprimirt werden, wodurch es zur Ektasie der central gelegenen Theile kommen kann. Auf diese Weise können somit aus Drüsengängen, welche im Zusammenhange mit noch functionirenden Drüseninseln stehen, Cysten hervorgehen.

Im unserem fünften Versuche kam es durch Abschliessung jenes Duodenumtheiles, welcher die Ostien der Pankreasgänge enthält, zu einer hämorrhagischen Enteritis, die innerhalb 24 Stunden zu einer interstitiellen Pankreatitis und zur Nekrose des Drüsen- und Gangepithels führte. Von grösserem Interesse für die Frage der Entstehung der Pseudocysten ist der sechste Versuch. Nach präventiver Pilocarpininjection wurde die Drüse am Duodenum abgebunden, ohne sie zu durchtrennen. Das Resultat war eine acute, hämorrhagische Pankreatitis, welche zur Nekrose des Drüsenepithels in der Pars duodenalis führte. Durch das Confluiren und die Erweichung benachbarter Nekroseherde kam es zur Bildung eines grösseren Hohlraumes, welcher die Drüsenkapsel perforirte und zu einer circumscripten Entzündung im peripankreatischen Gewebe Veranlassung gab. Auf diese Weise entstand ein walnussgrosser Abscess, dessen Wandungen grössten-



theils aus nekrotischem Pankreasgewebe gebildet wurden und der sich nach rückwärts bis zu einer Jejunumschlinge erstreckte. Dieser Versuch wirft ein Licht auf die Genese der sogenannten peripankreatischen »Pseudocysten«. Klinische und anatomische Erfahrungen haben dargethan, dass dieselben durch Pankreasnekrosen entstehen können.

Israel hat bei einer an Diabetes verstorbenen Frau eine Pankreascyste gefunden, in welcher der nekrotische Körper und Schweif des Pankreas flottirten. Die Cyste trug keine epitheliale Auskleidung und die Structur ihrer Wandung sprach für eine entzündliche Genese. Nach *Israel's* Anschauung war die Cystenbildung zurückzuführen auf eine chronische Entzündung des peripankreatischen Gewebes mit wiederholten Blutungen in und um die Drüse, an welche sich ein Absterben der letzteren anschloss.

Pankreasentzündungen oder Nekrosen können in der Umgebung zu reactiven Entzündungen (Peripankreatitis, Bursitis omentalis, Retroperitonitis) Veranlassung geben. Die Wege, welche die vom Pankreas ausgehenden entzündlichen Exsudate einschlagen können, hat *Körte* durch seine bedeutungsvollen Injectionsversuche am Cadaver nachzuahmen versucht. Nach seinen Resultaten kann es zum Durchbruche in die Bursa kommen, in welcher durch entzündliche Verklebung des Foramen Winslowii ein abgekapselter, cystischer Hohlraum entstehen kann. Auf diese Weise können durch Perforation in den Netzbeutelraum Pankreasabscesse zu einem Empyem, Pankreasentzündungen und Nekrosen zu einem Hydrops und Pankreashämorrhagien zu einem Hämatom der Bursa omentalis führen. Die genannten Bildungen können die klinischen, aber niemals die anatomischen Merkmale der wahren Pankreascysten besitzen; sie sind daher in die Kategorie der pankreatischen Pseudocysten einzureihen.

Injectionsversuche.

Von der Thatsache ausgehend, dass Retentionscysten auf dem Boden einer Pankreascirrhose entstehen können, versuchte ich nun, im Hundepankreas durch Injection reizender Substanzen indurative Processe zu erwecken.

VII. Versuch vom 24. October 1900. $6^1/_2$ Monate alte, $5^1/_2$ *kg* schwere Hündin. Dünndärme und Pankreas durchzogen von milchweissen Chylusgefässen. Tropfenweise Injection von Jodtinctur in das subcapsuläre, inter- und intralobuläre Gewebe. Aus einem Stichcanale in der



Cauda lienalis erfolgte eine Blutung, welche durch Anlegung einer Umstechungsligatur gestillt wurde.

26. October Exitus. Sectionsbefund: Pneumonia crouposa des linken Ober- und Mittellappens. Keine Peritonitis. Das Pankreas vergrössert, besonders in der Portio gastrosplenica; es ist in seiner ganzen Ausdehnung hart und hämorrhagisch infiltrirt; die Pankreasstructur ist nur in der Mitte der Pars duodenalis erkennbar. Der Ductus Wirsungianus ist nicht verändert. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus drei, äusserlich verschieden aussehenden Drüsengegenden Excisionen vorgenommen. Eine makroskopisch normal aussehende Partie aus der Pars duodenalis liess histologisch nur stellenweise den normalen Drüsenbau erkennen; an den meisten Stellen waren die Drüsenzellen geschrumpft und losgelöst von der Membrana propria (Alkoholwirkung); ausserdem fanden sich einzelne interlobuläre Hämorrhagien und zahlreiche *Langerhans'*sche intertubulare Zellhaufen. Eine blutig infiltrirte Partie aus dem duodenalen Drüsenende liess mikroskopisch zahlreiche inter- und intraacinöse Hämorrhagien erkennen. Einzelne Acini waren geschrumpft; in der Randzone anderer nahm die Färbbarkeit des Zellprotoplasmas und der Kerne ab. Dazu gesellte sich Vacuolisirung des Protoplasmas. Die meisten Acini zeigen aber nekrotische Veränderungen aller Abstufungen; auch das Epithel der Ausführungsgänge ist in Nekrose begriffen; ihr Lumen ist mit homogenen Massen erfüllt; an einzelnen Stellen begegnet man Nekroseherden mit vollständigem Zerfall der Acini. Schnitte durch eine Injectionsstelle in der Mitte der Pars gastro-splenica ergaben ähnliche Bilder. Die Jodtincturinjection hatte somit eine hämorrhagische, nekrotisirende Pankreatitis verursacht.

VIII. Versuch vom 3. November 1900. 7 Monate alte, 7 *kg* schwere, magere Hündin. Injection einer lauwarmen Mischung von 3 Theilen Xylol und 1 Theil Paraffin an mehreren Stellen der Drüse. 1·5 cm^3 wurden in das Parenchym der Pars gastro-splenica und ebenso viel unter die Kapsel des duodenalen Drüsenschenkels eingespritzt; letztere hob sich in Form einer glashellen Blase vom darunter gelegenen Parenchym ab. Nach diesem Eingriffe traten mehrere Schüttelfröste auf. Exitus nach 23 Stunden. Obduction anschliessend. Bei Eröffnung des Abdomens strömt ein starker Xylolgeruch aus. Geringer serös-hämorrhagischer Erguss im Cavum peritonei. Das Pankreas weich, in toto geschwollen, hämorrhagisch imbibirt, am meisten in der Pars duodenalis. Auf der Schnittfläche zahlreiche Blutaustritte. Die an die Duodenalwand angrenzenden Drüsentheile



und das Mittelstück der Pars gastro-splenica sind durchsetzt von sagokorngrossen, matten, an einzelnen Stellen confluirenden, graugelben Massen, welche von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind. Gleichartig aussehende Stellen finden sich auch im Fettgewebe des Mesoduodenums. Die Duodenumschleimhaut ist intensiv geschwollen und dunkelroth. Die Ductusmündung ist nicht auffindbar. Die hämorrhagische Infiltration der Mucosa setzt sich bis ins Ileum fort, welches mit blutigem Schleim erfüllt ist. Hämorrhagische Infarcte der Milz; parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Die histologische Untersuchung eines Stückchens aus der Pars gastro-splenica ergab eine Verbreiterung des interlobulären Gewebes; es überragt an Ausdehnung die Drüsencomplexe und enthält auffallend viel Fettgewebe, welches von zahlreichen Hämorrhagien und dichten Rundzelleninfiltraten durchsetzt wird. Die Fettzellen sind gross und stellenweise zu scholligen Massen nekrotisirt. Die eitrige und hämorrhagische Infiltration setzt sich auch in die Randzone der Acini fort und bringt sie daselbst zum Absterben, während die central gelegenen Drüsenpartien noch normal geblieben sind. Die mikroskopische Untersuchung von Theilen aus der Pars duodenalis ergab trübe Schwellung der Epithelien, ausgedehnte subcapsuläre Hämorrhagien und rundzellig infiltrirte Fettzellennester. Das Drüsengewebe war stark vascularisirt, die Ausführungsgänge normal. Das Duodenum bot das Bild einer hochgradigen hämorrhagischen Entzündung. Im Mesoduodenum fanden sich Blutextravasate, eitrige Infiltrationen und beginnende Fettnekrosen.

Die Xylolparaffineinspritzung hatte somit zu einer acuten, hämorrhagischen Pankreatitis geführt, in deren Gefolge Nekrose des Drüsenparenchyms und des interstitiellen und mesenterialen Fettgewebes aufgetreten war. Aehnliche Effecte erzielten durch Injection entzündungserregender Substanzen *Körte* (Terpentin), *Oser* (5% Chlorzink) u. A.

In unserem Falle sind sowohl die Pankreasnekrose als auch die Fettnekrosen als Folgezustände einer primären, intensiven Entzündung anzusehen (vgl. S. 178).

IX. Versuch vom 3. November 1900. Mittelgrosser Hund. Injection von sterilisirter, 0·6%, durch Methylenblau gefärbter, lauwarmer Kochsalzlösung.

In das lienale Drüsenende wurde unter geringem Drucke die Farbstofflösung intralobulär eingespritzt. Der Lobulus zerfiel durch das blaue Geäder in seine Acinicomplexe, welche bei steigendem In-



jectionsdrucke abermals in eine Anzahl eben erkennbarer Acini zerlegt wurden. Die blaue Flüssigkeit bildete nun im Innern des Lobulus ein zierliches Netzwerk; schliesslich durchbrach sie seine Grenzen und drang in das interlobuläre Gewebe ein; die blauen Strassen liessen sich weiterhin auch im Innern der Nachbarläppchen nachweisen. Auf diese Weise wurden 30 *cm*³ intraparenchymatös injicirt, welche jedoch in kurzer Zeit durch die Ausführungsgänge abflossen. An zwei anderen Stellen der Portio gastro-splenica wurde durch ein gleiches Verfahren ein analoger Effect erzielt.

In der Portio duodenalis wurde die Kochsalzlösung subcapsulär eingespritzt, wodurch es zur circulären Abhebung der Kapsel kam, so dass die Drüse wie in einer mit blauer Flüssigkeit gefüllten Blase flottirte. Die Injectionsmasse drang endlich auch in das Innere der Läppchen ein, welche in der oben beschriebenen Art in ihre Elementartheile zerlegt wurden. Weiterhin wurde an dieser Stelle die Kapsel bis fast zu Hühnereiumfang ausgedehnt; die Flüssigkeit drang nun zwischen die beiden Blätter des Mesoduodenums ein. Schliesslich erfolgte bei einer eingespritzten Flüssigkeitsmenge von 50 *cm*³ Ruptur der Kapsel. Zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Pankreasgewebes wurde nun ein 3 *cm* langes Stück des duodenalen Drüsenendes unter Conservirung der Gefässe abgebunden und in dasselbe allmälig 20 *cm*³ obiger Lösung intraparenchymatös injicirt. Im Verlaufe einer Viertelstunde kam es zur fast vollständigen Resorption. Exitus nach 30 Stunden. Obduction unmittelbar post mortem. Sectionsbefund: acute, diffuse Bronchitis; agonale Dünndarminvagination.

Die Portio gastro-splenica ist stellenweise schwefelgelb verfärbt, stellenweise hämorrhagisch infiltrirt; sie ist kleiner und derber als normal; die Läppchenstructur ist verwischt. Der Hauptgang ist nicht dilatirt; Blaufärbung seiner Innenwandung. Das Pancreas duodenale von ähnlicher Beschaffenheit; die interlobulären Räume der am Duodenum adhärenten Läppchen sind schwefelgelb verfärbt. Im Mesoduodenum finden sich zahlreiche, ebenso verfärbte Herde. Das abgebundene duodenale Drüsenende ist auf mehr als das Doppelte intumescirt; die Ligatur an Ort und Stelle. Der Ductus ist nicht dilatirt. Das interstitielle Gewebe ist hämorrhagisch infiltrirt. Die Duodenalschleimhaut ist geröthet und geschwollen; in dem Ostium des Hauptganges steckt ein bläulich gefärbter Schleimpfropf. Die histologische Untersuchung eines Stückchens aus der Mitte der Pars gastro-splenica ergibt: Trübe Schwellung der Drüsenzellen; um die Acinicomplexe befindet sich eine breite Zone hämorrhagisch und kleinzellig infiltrirten Fettgewebes; innerhalb dichter Rundzellenanhäufungen finden sich Fett-



gewebsnekrosen. Ein aus der Pars duodenalis entnommenes Stückchen zeigt eine ödematöse Verbreiterung und hämorrhagische Infiltration der interacinösen Räume; die Acini sind stellenweise regellos auseinandergeworfen; das Zellprotoplasma ist vacuolisirt, die Kerne schlecht gefärbt oder geschwunden. Die nekrotischen Zellen der Acini und der Ausführungsgänge sind ins Innere des Lumens desquamirt. In dem abgeschnürten duodenalen Drüsenende ist das interstitielle Bindegewebe durchsetzt von Blutextravasaten, leukocytären Infiltraten und Fettzellen. Die kleinzellige Infiltration ist stellenweise in das Innere der Acini vorgedrungen, welche zum Theile der Nekrose anheimfielen. Die Ausführungsgänge sind nur in geringem Grade dilatirt. An einzelnen Stellen begegnet man Fettnekroseherden, die von einem leukocytären Hof umgeben sind. Besonders zahlreich sind die letzteren in dem zwischen dem Duodenum und dem Pankreas ausgespannten Mesenterium.

Dieser Versuch ist in mehrfacher Beziehung nicht ohne Bedeutung. Erstens gelang es die grosse Ausdehnungsfähigkeit der Drüsenkapsel festzustellen; sie liess sich auf das fünffache Volumen in kurzer Zeit ausdehnen. Intrapankreatische Flüssigkeitsansammlungen (Cysten, Secretstauungen und Blutungen) können darnach ein beträchtliches Volumen erreichen, ohne zur Perforation der Kapsel zu führen (s. S. 193). Zweitens wurde das schnelle Aufsaugungsvermögen des Pankreas festgestellt; in dem abgebundenen Drüsenende wurde in kurzer Zeit mehr als das Fünffache seines Volumens resorbirt. Diese hohe Resorptionsfähigkeit beruht auf der reichen Vascularisation der Drüse und erklärt die Thatsache, dass es bei Secretstauungen in der Regel nicht zu erheblichen Dilatationen der Gänge kommt; in analoger Art werden auch grössere Blutextravasate in kurzer Zeit vollständig resorbirt (s. Versuch X). Drittens kam es in diesem Falle auch zur Entstehung von Fettgewebsnekrosen; dieselben sind mit grösster Wahrscheinlichkeit in Folge autopeptischer Vorgänge im Sinne *Hildebrandt's* entstanden. In Folge des Injectionsdruckes kam es zur Zersprengung der Acini und zur Zerreissung ihrer Ductuli; das ausgetretene Secret führte nun in dem interstitiellen Fettgewebe zur Ausbildung der Nekroseherde. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die letzteren in der Pars gastrosplenica nur auf die interlobulären Räume beschränkt waren, während sie in der Pars duodenalis, in welcher es zur Ruptur der Drüsenkapsel und zum Ausflusse von Drüsensaft in die Umgebung gekommen war, auch auf das Mesenterium des Duodenum sich ausbreiteten.

Läsionsversuche.

X. Versuch vom 22. October 1900. 3 Monate alte, $3^1/_2$ *kg* schwere Hündin. Gegen die Mitte der Rückfläche der Pars gastrosphenica wird mit dem Metallstiele eines Raspatoriums ein kurzer Schlag geführt; darauf traten einige subcapsuläre Ekchymosen auf. Auf einen zweiten Schlag kam es zur Entstehung eines circumscripten Hämatoms an der dorsalen Drüsenfläche, welches in wenigen Minuten bis zu Taubeneigrösse anstieg und von der glänzenden, maximal gedehnten Kapsel überkleidet wurde. Die Blutung stand spontan. Wiederholung dieses Versuches in der Mitte der Rückfläche der Pars duodenalis; auch hier trat ein subcapsuläres Hämatom auf. Durch Hinzufügung eines dritten Schlages kam es zur Läsion der Kapsel und zum Aussickern des Hämatoms. Der contundirte Pankreastheil lag nun in Haselnussgrösse, der Kapsel entblösst, frei zu Tage. Keine Unterbindung. Tod am 17. Tage post operationem. Sectionsbefund: Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens und der ganzen linken Lunge. Das Pankreas blassgelblich verfärbt, von normaler Grösse, etwas erhöhter Consistenz und deutlicher Structurzeichnung. Am oberen Rande mehrere vergrösserte, braunroth verfärbte Lymphdrüsen. Das taubeneigrosse Hämatom in der Pars gastro-splenica war vollständig resorbirt; die Parenchymstructur war an dieser Stelle normal, nur die subcapsulären Theile waren hellbräunlich verfärbt. In der Pars duodenalis bezeichnet ein bohnengrosser, hellbrauner Fleck die Gegend der Läsion. Das Parenchym ist an dieser Stelle etwas derber als normal. Die Ausführungsgänge beider Drüsenschenkel sind normal. Histologische Untersuchung: Die Drüsenkapsel ist an der Läsionsstelle der Pars gastro-splenica verdickt; sie besteht aus jungem, kernreichen, stellenweise kleinzellig infiltrirten Bindegewebe, welches in das Innere der Lobuli Ausläufer entsendet. Die Ductuli sind dilatirt und haben verdickte Wandungen, von denen radiäre, bindegewebige Fortsätze in die umgebenden Acini hineinwandern (Fig. 2). An einem corticalen Acinus ist die Durchwachsung durch junges Bindegewebe deutlich erkennbar *(a)*. Das Epithel der Gänge und Drüsenbläschen ist normal. Subcapsulär findet sich spärliches amorphes Blutpigment. In der Pars duodenalis ist am Orte der Verletzung eine junge, peripher gelegene Narbe aufgetreten. Das Drüsenparenchym ist an dieser Stelle normal. Schliesslich wurde noch eine suprapankreatische, vergrösserte Lymphdrüse untersucht, in welcher sich mit eisenhaltigen Pigmentkörnchen erfüllte Zellen fanden.



XI. Versuch vom 3. November 1900. 4 Monate alter, 7½ *kg* schwerer Hund. Das Pankreas wird vorgezogen und mittelst eines zarten Tenotoms in verschiedener Weise verletzt: *A.* In das lienale Drüsenende wird das Tenotom subcapsulär vorgeschoben und eine kleine Längsincision in das Drüsenparenchym vollführt. Es entsteht ein bohnengrosses Hämatom, welches sich inter- und intralobulär ausbreitet und schliesslich spontan steht. *B.* Subcapsuläre, quere Durchtrennung der Portio gastro-splenica (Mitte). Das Hämatom erreicht rasch Walnussgrösse und dringt auch zwischen die Blätter des Mesoduodenum ein. Die ad maximum gespannte Kapsel rupturirt an der dorsalen Fläche. Unterbindung dreier, spritzender Arterien. Die Drüse ist an dieser Stelle in toto quer durchtrennt. *C.* Wiederholung dieses Versuches an dem Vereinigungsstücke beider Drüsenschenkel. Das Hämatom erreichte Hühnereigrösse und wird von der aufs äusserste gespannten und verdünnten Kapsel umgeben. Die Pankreasläppchen durch blutige Strassen auseinandergedrängt: das Duodenum durch das Hämatom comprimirt. Letzteres blieb im Verlaufe der nächsten halben Stunde stationär. *D.* Totale Quertrennung des Pankreas sammt der Kapsel, 3 *cm* vom duodenalen Drüsenende entfernt. Zwei Unterbindungen spritzender Arterien. Die Schnittflächen bedeckten sich rasch mit geronnenem Blut. Versenken des Organs. Etagennaht der Bauchdecken. Decursus: In den nächsten Tagen häufiges Erbrechen. 8. November. Im Kampfe mit einem anderen Hunde kam es zur Dehiscenz des unteren Nahtwinkels und zum Netzprolaps. Blutung aus dem abgekauten Netz. Relaparotomie; Resection des vorgefallenen Netzes. Inspection der Bauchhöhle. Keine Peritonitis. Das Hämatom an der Vereinigungsstelle beider Drüsenschenkel ist weicher und kleiner. Exitus am 10. November. Sectionsbefund: Oedema pulmonum. Im Cavum peritonei ½ *l* eitrig-hämorrhagischer Flüssigkeit; disseminirte Fettgewebsnekrose im Omentum majus; agonale Dünndarminvaginationen. Gallenblase fast hühnereigross, lässt sich nur ganz langsam in den Dünndarm entleeren. Magen stark gebläht. Duodenum durch das Hämatom bis zur Berührung seiner Wandungen comprimirt; Flüssigkeitspassage in beiden Richtungen aufgehoben. Im Dünndarm acholischer Stuhl. Das Pankreas in toto in allen Dimensionen voluminöser. Im Speciellen waren entsprechend der Reihenfolge der gesetzten Insulte folgende Veränderungen zu constatiren. *A.* Milzende: Vollständige Resorption des bohnengrossen Hämatoms. *B.* Portio gastro-splenica: Die Seidenligaturen in Bindegewebe eingekapselt; zwischen der Kapsel und den corticalen Lobulis eine geringe Menge blutig-



seröser Flüssigkeit. Am Querschnitt sind zwei über reiskorngrosse, intralobulär gelegene Blutextravasate vorhanden. *C.* Vereinigungsstück beider Drüsenarme; enthält einen taubeneigrossen Blutherd (siehe Fig. 3) mit hämorrhagischer Infiltration des umgebenden Drüsengewebes. Das Extravasat lag mitten im Parenchym und hatte auf der Schnittfläche eine schwarzrothe Färbung; das Bindegewebe war bereits zu einer dünnen Kapsel formirt. Die angrenzenden Lobuli waren abgeplattet und derber als normal. Die Drüsenzone war in dem gegen das Duodenum gelegenen Antheile auf 3—5 *mm* Breite abgeflacht; an dieser Stelle kam es auch zur Compression des Darmes und des Ductus choledochus. Der übrige Drüsenmantel war 1 *cm* breit; nur an einer Stelle (medianwärts) war das Hämatom bis zu der bindegewebig verdickten Kapsel vorgedrungen. Das subcapsuläre Gewebe und die corticalen Lobuli waren blutig infiltrirt. *D.* Duodenales Drüsenende. Beide Schnittflächen waren in neugebildetes Bindegewebe eingebettet. Das periphere Stück war durch junge Adhäsionen ans Duodenum fixirt. In der corticalen Drüsenzone befand sich eine bohnengrosse (siehe *cd*, Fig. 3) Cyste, über welcher die verdickte Kapsel gespannt war; in ihrer Umgebung blutige Imbibition des Parenchyms. In dem durch Punction gewonnenen Cysteninhalte fanden sich zahlreiche kernlose Drüsenzellen isolirt und in Rosettenform gruppirt, ferner zerfallene rothe uud weisse Blutzellen, schollige Massen. Mikroskopische Untersuchung: In den centralen Theilen des grossen Extravasats sind sehr viele grosse Hämatoidinkrystalle vorhanden; in den peripheren Theilen haben die rothen Blutkörperchen noch ihre Form bewahrt. Das Hämatom ist von einer aus jungem fibrillären, kernreichen Bindegewebe gebildeten Kapsel umschlossen, welche in das Innere der angrenzenden Lobuli hämorrhagisch infiltrirte Fortsätze entsendet. In diesem Bindegewebe befindet sich amorphes, eisenhaltiges Blutpigment (Berlinerblaureaction positiv). Auch die Drüsenkapsel ist reich an jungem, kernreichen, hämorrhagisch infiltrirten Bindegewebe. Ausführungsgänge und Drüsenzellen sind normal, desgleichen das interstitielle Fettgewebe. Einem anderen Bilde begegnet man in Präparaten aus der Pars gastro-splenica. Junge Bindegewebszellen umgeben ein kleines Extravasat und dringen auch in dessen periphere Zone ein. In seiner Nachbarschaft befindet sich ein hämorrhagisch infiltrirtes, von jungem Bindegewebe durchzogenes Fettgewebe mit beginnenden Nekroseherden und geringer Rundzelleninfiltration; an anderen Stellen finden sich in der Nähe kleiner Blutextravasate beginnende Fettgewebsnekrosen ohne die Zeichen einer umgebenden Entzündung. Die Acini sind gleichfalls von jungem



Bindegewebe um- und durchzogen; die Drüsenzellen normal. An Schnitten durch die Cyste in dem abgetrennten Drüsenende lassen sich drei Schichten unterscheiden, Die innere besteht aus einem kleinzellig infiltrirten Fettgewebe mit einem Kranze von Nekroseherden, welche lumenwärts zerfallen. Hierauf folgt ein junges, reich vascularisirtes, stellenweise rundzellig infiltrirtes Bindegewebe mit zahlreichen Hämorrhagien, Fettzellen und Fettgewebsnekrosen (Fig. 4). Peripherwärts befinden sich nun von dichten Bindegewebszügen umgebene Ausführungsgänge und Acini mit normalen Zellen. Im Omentum majus fanden sich gleichfalls von jungem Bindegewebe durchzogenes, hämorrhagisch infiltrirtes Fettgewebe und Fettnekrosen sammt umgebenden Rundzelleninfiltraten.

XII. Versuch vom 17. October 1900. 5 Monate alter Hund. Stark entwickeltes präperitoneales Fettpolster. Das duodenale Drüsenende wird auf ein Elevatorium aufgeladen und durch einen kurzen Schlag mit dem Metallstiele eines Raspatoriums erschüttert. Hierauf traten einige subcapsuläre Ekchymosen auf. Auf Wiederholung des Schlages kam es zu einer Hämorrhagie, welche allseits die Kapsel abhob. In wenigen Minuten hatte sich eine aus dem contundirten Pankreasgewebe und dem Blutextravasate bestehende taubeneigrosse Geschwulst gebildet. Die Blutung stand spontan. In der Pars gastro-splenica (rechte Hälfte) wurde nun durch eine gleiche Versuchsanordnung ein analoges Resultat erzielt. Diesen Befund illustrirt eine Zeichnung, welche intra operationem aufgenommen wurde (Fig. 5). In die lienale Drüsenhälfte wurden nun einige Tropfen Tinctura jodi officin. intralobulär um das Hämatom injicirt und auch die Oberfläche dieses Drüsentheiles damit bestrichen. Decursus 18. October: Temperatur 39·2 ° C., Pulsfrequenz 104. Mehrmaliges Erbrechen. 19. October: Normales Befinden. Harn zuckerfrei. 26. November: Hund beträchtlich abgemagert; Tödtung nach 40 Tagen. Nekroskopie: Peritoneum normal. Der Magen wird durch einen ganseigrossen cystischen Tumor vorgewölbt. Man constatirt, dass derselbe von der Pars gastro-splenica ausgeht. Die vordere Wand der Cystenkapsel ist mit der hinteren Magenwand und mit der dorsalen Netzplatte innig verwachsen. Mit der Milz ist die Cyste durch ein 3 *cm* breites Gekröse verbunden; ihrer rechten Wand haftet das derbe und ockergelb verfärbte Pankreasgewebe der Pars duodenalis an. Die hintere Magenwand wird durch die Cyste bis zur Berührung mit der vorderen vorgewölbt: sie lässt sich von der Kapselwandung nicht abziehen und die Schleimhautfältelung ist in dem Rayon der Verwachsung zum Theile verstrichen. In den übrigen Bezirken ist die Aussenwand der Cyste glatt, grauweiss und glänzend. Sie hat an-



nähernd Kugelform. Bei der Eröffnung ergiessen sich 100 cm^3 einer trüben, dünnschleimigen, theils wässerigen, molkig-weissen Flüssigkeit von schwach saurer Reaction; der Durchmesser der Cyste beträgt $5^1/_2$ *cm*. Die Innenfläche ist meist glatt und stellenweise mit ockergelben Auflagerungen versehen; an der vorderen Wand befindet sich eine kleinfingergrosse, mit frischen Hämorrhagien und Fibrinauflagerungen bedeckte Stelle. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Wandung daselbst aus drei Schichten bestehend, einer inneren, 2 *mm* breiten Fibrinschichte, welche durch einen schmalen (1 *mm*) rothbraunen Saum von der auf 5 *mm* verdickten Bindegewebskapsel geschieden wird. An diese grenzt dann die Magenserosa. An den anderen Stellen hat die Wand in toto nur 3 *mm* Dicke und lässt nur eine bindegewebige Textur erkennen. Die Cyste geht nach rechts in fibröses Pankreasgewebe (*s c l*, Fig. 6) über, in welchem am Längsschnitte eine erbsengrosse Cyste mit ockergelber Innenfläche nachweisbar ist (siehe *c*, Fig. 6). In dem 7 *cm* langen, am Duodenum adhärenten Drüsentheile sind keine Residuen einer Hämorrhagie sichtbar; er ist grauweiss gefärbt und von schlaffer Consistenz. Die Cystenflüssigkeit besteht aus Fettzellen, Fettsäurenadeln und fettig degenerirten Leukocyten; sie enthält nach der von Dr. *Th. Panzer*, Assistenten am Wiener pathologisch-chemischen Institute, angestellten Untersuchung ein saccharificirendes, jedoch kein peptonisirendes und fettspaltendes Ferment. Der Ductus Wirsungianus ist in der Pars duodenalis nicht verändert; in dem sklerosirten, vor der Hauptcyste gelegenen Theile ist er nicht mehr auffindbar; seine Endstücke lassen sich in der oberen Cystenwand nachweisen. Die Arteria und Vena lienalis sind normal, desgleichen die Milz. Am unteren Rande der Cyste befinden sich mehrere vergrösserte, weiche, graurothe Lymphdrüsen.

Histologische Untersuchung: 1. Die Cystenwand im Bereiche der mit der Magenwand verschmolzenen Partie lässt mehrere Schichten erkennen. In der innersten Partie findet sich ein mortificirtes Fibrinnetz mit zerfallenen Leukocyten und mit eingestreutem gelbbraunen, amorphen Pigment; ferner lassen sich daselbst braunschwarze Körnchen nachweisen, welche bei der Eisenprobe mit Ferrocyankalium und Salzsäure Blaufärbung annehmen. Nach aussen folgt eine dünne hämorrhagische Zone, in welcher die rothen Blutzellen noch nicht verändert sind. Am mächtigsten entwickelt ist die periphere Zone, welche aus jungem, fibrillären, kernreichen Bindegewebe besteht; amorphes Blutpigment liegt theils frei im Gewebe, theils im Innern grosser Zellen. Dieses Bindegewebe wird ferner in allen Richtungen von zahlreichen Gefässchen durchzogen. Nach aussen

folgt nun die Serosa des Magens. Das subseröse Gewebe enthält viel Fettgewebe und einzelne grössere Arterien. 2. Die Cystenwand im Bereiche der rückwärtigen, nicht verwachsenen Partien besteht aus einer 3 *mm* dicken, aus jungem, gefässreichen Bindegewebe aufgebauten Schichte mit eingelagerten Pigmentkörnern. Die fibrinöse und hämorrhagische Schichte fehlen. 3. Untersuchung der Cystenwand im Bereiche der schon makroskopisch Pankreasgewebe enthaltenden Partien. An die bindegewebige Schichte, welche völlig der sub 1 und 2 beschriebenen gleicht, grenzen drüsige Elemente. Die Lobuli sind durch ein stark entwickeltes Bindegewebe auseinandergedrängt, durchwachsen und stellenweise in die einzelnen Endbläschen zerlegt. Das Drüsengewebe ist an einzelnen Stellen noch normal; an anderen hat die Grösse und das Tinctionsvermögen der Zellen abgenommen (beginnende Atrophie). Die Färbung nach *van Gieson* verdeutlicht die mächtige, inter- und intraacinöse Bindegewebshyperplasie. Hie und da begegnet man mitten im Bindegewebe einem isolirten terminalen Drüsenbläschen oder Drüsengange. 4. Keilschnitt aus dem Pankreasgewebe (Fig. 6, *scl* und *c*) sammt der Nebencyste. Auch ihre Wand besteht aus einer leukocytär infiltrirten, fibrinösen Innenschichte, auf welche ein analog der Hauptcyste gebautes Bindegewebe folgt; dasselbe entsendet um und in die Acini zahlreiche Fortsätze; einzelne Ductuli sind dilatirt, einzelne Acini abgeschnürt. Das Drüsengewebe gleicht im übrigen völlig dem zuletzt beschriebenen (siehe Fig. 7). 5. Das Drüsengewebe in der Pars duodenalis lässt zum Theile noch normale Partien erkennen; an den meisten Stellen ist jedoch das interstitielle Bindegewebe hyperplasirt, kernreich, mit Fettzelleneinlagerungen versehen. Die Ausführungsgänge sind nicht verändert.

* * *

Entsprechend dem Grade der mechanischen Insultirung kam es zu intrapankreatischen Blutungen, welche von capillären Apoplexien bis zu grossen Hämorrhagien variirten. Dieselben wurden in allen Theilen der Drüse, in der Nähe und fern vom Hauptgange gesetzt und nahmen verschiedene Ausgänge. Bei dem ersten Versuche (Nr. X) dieser Serie liessen sich mehrere Befunde erheben. Traumen von geringer Intensität führten bereits zu Hämorrhagien; diese Vulnerabilität des Organs beruht auf seiner Armuth an Stützgewebe und auf seiner reichen Vascularisation. Ferner war die Widerstandskraft und das Aus-

dehnungsvermögen der Drüsenkapsel auffallend. Das Trauma hatte eine subcapsuläre, arterielle Blutung zur Folge, welche die Kapsel in Taubeneigrösse abhob. Die ad maximum gespannte Kapsel beziehungsweise das subcapsulär angestaute Hämatom brachte die zerrissenen Gefässe durch Compression zum Verschlusse und dadurch die Blutung zum Stehen. Erst durch wiederholte Contusionen kam es zur Ruptur der überdehnten Kapsel und zur Zertrümmerung des Parenchyms. Trotz der Intensität der Verletzungen war schon nach 16 Tagen ein taubeneigrosses, intrapankreatisches Hämatom vollständig resorbirt; die Läsionsstellen waren nur durch hellbräunliche Verfärbungen charakterisirt. Dieses rasche Resorptionsvermögen steht in der Pathologie der Drüsenhämatome einzig da. Es beruht nicht allein auf dem hohen Lymph- und Blutgefässreichthum der Drüse, sondern auch auf der autopeptischen Wirkung der Pankreassecrete, welche aus den verletzten Acinis und Drüsengängen aussickerten und zur Auflösung der Coagula und der Gewebstrümmer führten. Das Endresultat der Contusion war ein auf den Ort der Läsion beschränkter, indurativer Wucherungsprocess im subcapsulären und interstitiellen Gewebe. Es kam zur Verwachsung der Kapsel mit dem Parenchym und zu einer periductulären Bindegewebsproliferation, welche in das interacinöse Gewebe strahlenartig Fortsätze entsandte. Es kam ferner zur Dilatation der Ductuli und zu einer Umschnürung und Durchwachsung der terminalen Acini (siehe *a*, Fig. 2). Auf diesem Wege kann es durch den constringirenden Einfluss des hyperplasirten Bindegewebes zur cystischen Dilatation der Gänge und der zugehörigen Drüsenbläschen central von der Verengung kommen. Pankreassklerose auf traumatischer Basis wurde auch von *Senn* und *Körte* beschrieben. Die Genese der Retentionscysten auf cirrhotischer Grundlage ist nun durch anatomische Untersuchungen sichergestellt (siehe S. 234). *Körte* hat daher die Behauptung aufgestellt, dass auch in der menschlichen Drüse durch Traumen eine interstitielle, chronische Pankreatitis mit secundärer Cystenbildung erfolgen kann. Die obigen Befunde sprechen gleichfalls für diese Entstehungsmöglichkeit.

Bei der Ausführung des nächsten Versuches ging ich von der Thatsache aus, dass auch am menschlichen Pankreas totale Quertrennungen beobachtet worden sind. *Villiere* berichtet über eine Pankreasruptur bei einem 20jährigen Manne, der kurz nach der Mahlzeit durch einen Maschinenflügel einen Schlag aufs Abdomen erhalten; schon am nächsten Tage trat eine Vorwölbung in der Magengegend auf. Der Kranke wurde laparotomirt, wobei unter der



Leber ein Bluterguss von 300 *g* gefunden wurde; am nächsten Tage erfolgte der Exitus. Bei der Obduction zeigte sich ein kleiner Einriss der Milz, ferner das Pankreas in seiner Mitte total glatt durchtrennt. Alle übrigen Organe waren intact.

Durch offene oder subcapsuläre Durchschneidungen wurden nun am Hundepankreas drei Formen von Blutungen erzielt: circumscripte hämorrhagische Herde, diffuse hämorrhagische Infiltrationen, intra- und interlobuläre »capillare Apoplexien«.

Es liegt in der Natur des Verletzungsmechanismus, dass diese Blutungen eine grössere Ausdehnung erlangten, als jene durch stumpfe Gewalt erzeugten (Versuch X). Die intrapankreatischen Hämatome variirten bis zu Hühnereigrösse. In Folge der Localisation des grössten Extravasates in dem Vereinigungsstücke beider Drüsenarme kam es zur Compression des Choledochus und des Duodenums (Ileus) mit consecutiver Dilatation der Gallenblase und des Magens. Dieses Pankreas bot aber auch die Möglichkeit, die Metamorphosen zu studiren, welche in und um die Blutherde im Laufe einer Woche vor sich gegangen waren. Ein bohnengrosses Hämatom im Milzende war vollständig zur Resorption gelangt. Die Wundflächen des quer intracapsulär durchschnittenen Pankreas (Pars gastro-splenica) waren miteinander verklebt. Zwei intralobuläre, reiskorngrosse Extravasate wurden von jungen Bindegewebszellen umschwärmt und durchzogen; die Transportirung der Blutkörperchen und ihrer Derivate durch Rundzellen und die Einwanderung von Bindegewebszellen bewirkt die Umwandlung des Blutherdes in eine »apoplektische Narbe«. In der Nachbarschaft dieser Drüsenläppchen kam es zu einer interstitiellen Entzündung und zu Fettgewebsnekrosen, um welche die entzündlichen Erscheinungen (Rundzelleninfiltration) entweder gering waren oder ganz fehlten. Dieselben dürften im Sinne *Hildebrandt's* durch die autopeptische Einwirkung des ausgeflossenen Drüsensaftes auf das interlobuläre Fettgewebe entstanden sein. Der Hauptherd (am Duodenum) war durch Aufsaugung des bei der Gerinnung ausgeschiedenen Blutserums bedeutend verkleinert. In den centralen Theilen der Cruormasse war der Blutfarbstoff in Hämatoidinnadeln umwandelt. In der Umgebung erfolgte eine »capsulirende Entzündung« *(Rokitansky)* und die Bildung eines Bindegewebsmantels, von welchem radiäre Fortsätze zwischen die durch das Hämatom auseinandergedrängten und abgeplatteten Acini ausstrahlten. Das intraacinöse und interlobuläre Gewebe war hämorrhagisch infiltrirt. Die Drüsenzellen und ihre Kerne waren gut färbbar. In dem Bindegewebe fand sich theils frei, theils intracellulär amorphes

Blutpigment. In der Drüsenkapsel bestand gleichfalls Bindegewebsproliferation.

An den Schnittflächen des in toto quer durchtrennten duodenalen Drüsenendes kam das Blut rasch zur Gerinnung, wobei vielleicht der Ausfluss des Drüsensaftes eine gewisse Rolle spielte. Das periphere Stück befand sich im Zustande acuter interstitieller Entzündung mit interstitiellen Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen. Die Cyste ist das Resultat eines Erweichungsprocesses im Centrum confluirter nekrotischer Herde. Die disseminirte Fettgewebsnekrose im Netz ist besonders an den stark durchbluteten und kleinzellig infiltrirten Stellen ausgesprochen; auch ihr Entstehen kann man auf den Saftausfluss aus den quer durchtrennten Gängen zurückführen.

Bei der Durchführung des letzten Versuches ging ich von dem Gedanken aus, die Hämorrhagie mit Secretstauung zu combiniren. Zu diesem Behufe wurde in der Umgebung des taubeneigrossen Hämatoms in der Pars gastro-splenica Jodtinctur injicirt und zum Vergleiche auch in dem anderen Drüsenschenkel durch den analogen Verletzungsmechanismus ein gleich grosses, subcapsuläres Extravasat hervorgerufen. Nach 40 Tagen war das letztere vollständig resorbirt und die Continuitätstrennung durch Bindegewebe substituirt.

Aus der Pars gastro-splenica war hingegen eine ganseigrosse Cyste hervorgegangen. Ihr anatomischer Bau gestattet folgende Schilderung ihres Entwicklungsganges zu geben: Der Herd bestand ursprünglich aus extravasirtem Blute und zertrümmerten Gewebsmassen. In dem umgebenden Drüsengewebe kam es nun unter dem Einflusse der Jodtinctur zu einer lebhaften Bindegewebsproliferation, welche sich sowohl um als auch innerhalb der Acini geltend machte und stellenweise zur Abschnürung von Drüsenbläschen und Drüsengängen führte. In dem an die Cyste angrenzenden, schwielig veränderten Pankreasgewebe war auch der Hauptgang nicht mehr aufzufinden: er dürfte während der Contusionirung des Organs rupturirt worden sein. Dieser indurative Process ist als der bedeutsamste Factor in der Genese unserer Cyste aufzufassen. Er führte einerseits zur Secretstauung, andererseits zur Erschwerung der Resorption in dem cirrhotisch veränderten, gefässarmen Gewebe. Die Verflüssigung des Hämatoms und die Consumption des lienalen Drüsenendes sind auf »intravitale Autodigestion« zurückzuführen. Parallel mit den geschilderten Vorgängen kam es in der Wand des Herdes im Gefolge einer reactiven Entzündung zur Neubildung von Bindegewebe, welches nun die äussere Schichte der Cystenwandung



bildete. An dem Entzündungsprocesse participirte auch die mit Jodtinctur bestrichene Vorderfläche der Drüsenkapsel, wodurch es zur Verwachsung mit der hinteren Magenwand und Netzplatte kam. In gutem Einklange mit dieser Auffassung steht das Wachsthum der Cyste und die Structur der Wand. Die centrale Fibrinmembran beruht auf der Ausscheidung des Faserstoffes während des Gerinnungsprocesses; die frische hämorrhagische Infiltration in der rückwärtigen Cystenwand ist auf Arrosion eines Gefässes seitens des gestauten Secretes zurückzuführen. Die gefässreiche, mit Blutpigment durchsetzte bindegewebige Aussenzone ist das Resultat eines entzündlichen Abgrenzungsprocesses rings um das Extravasat. Es kann auch aus den Gefässen dieser Schichte zur Ausscheidung von Serum in das Cysteninnere kommen. Das Fehlen des Trypsins und Steapsins im Cysteninhalte hängt mit der Autodigestion des geronnenen Fibrins und der Gewebstrümmer zusammen; das saccharificirende Ferment blieb unverbraucht. In Folge dieser Metamorphose war die blutige Beschaffenheit des Inhalts verloren gegangen, welcher eine trübe, weissliche Farbe angenommen hatte und im Sedimente nur Fettzellen, Fettsäurenadeln und fettig degenerirte Leukocyten erkennen liess. Der dominirende Factor in der Entwicklungsgeschichte dieser Cyste ist somit die auf cirrhotischer Grundlage erfolgte Secretstauung; ohne diese wäre es wohl in analoger Weise wie in dem gleichzeitig gesetzten Hämatom der Portio duodenalis zur Resorption gekommen.

So weit man nun berechtigt ist aus diesem Versuche einen Schluss auf die Pathologie des menschlichen Pankreas zu ziehen, kann man Folgendes sagen: Das solitäre Trauma führt zu einer Hämorrhagie, welche prompt resorbirt wird und eine auf den Ort der Läsion beschränkte, interstitielle Bindegewebsproliferation hinterlässt. Erst wenn es auf dem Wege einer interstitiellen Entzündung um den Blutherd zur Secretstauung kommt, kann seine Umwandlung in eine Cyste erfolgen. Diese Entzündung kann nun am menschlichen Pankreas entweder durch das Trauma selbst erfolgen, oder sie kann bereits früher bestanden haben oder secundär durch Fortleitung entzündlicher Processe der Umgebung entstanden sein. Letztere Möglichkeit ist umso wahrscheinlicher, als durch das Trauma niemals isolirte Verletzungen des Pankreas, sondern auch Contusionen der umgebenden Organe (Magen, Darm, Leber, Milz, Peritoneum) gesetzt werden. Im Anschlusse an das Trauma kann es ferner zur Invasion von Mikroorganismen vom Darm her in das Gangsystem kommen; auf dem Wege der Sialangitis ist gleichfalls die Entstehung der Secretretention möglich. Thatsächlich spielt das Trauma in der Vorgeschichte



der Cystenbildung in keinem drüsigen Organe eine so bedeutsame Rolle wie im Pankreas. Nach der Zusammenstellung von *Körte* liess sich unter 117 Pankreascysten 33mal eine vorangegangene Verletzung nachweisen, welche die Gegend der Drüse betroffen.

Bei der grossen Seltenheit der Pankreascysten fällt die Häufigkeit der traumatischen Aetiologie noch mehr ins Gewicht. Ueber die Natur dieses Zusammentreffens divergiren aber die Anschauungen. Von vornherein erscheint dasselbe umso auffälliger, als das Pankreas eigentlich zu den geschütztesten Organen gehört. Ein in seinem Niveau geführter Horizontalschnitt führt die verborgene Lage der Drüse vor Augen. Es liegt in der hinteren Wand des Netzbeutels und wird vorne vom Magen und der Leber, seitlich vom Duodenum und der Milz, rückwärts von der linken Niere, den Zwerchfellschenkeln, der Vena cava und Aorta und unten von den Dünndärmen umgeben.

Trotz dieser versteckten Lage und der geringen Angriffsfläche, welche das Organ in Folge seiner Kleinheit bietet, gehören seine Verletzungen bei Abdominalcontusionen nicht zu den Seltenheiten. Die Ursache dieses durch klinische Beobachtungen und anatomische Befunde oft verificirten Zusammentreffens liegt in der reichen Vascularisation und der grossen Vulnerabilität des Organs, welche sich auch experimentell feststellen liess (Versuch X). Der am häufigsten betroffene Theil liegt in der Pankreasmitte. Dieselbe überragt vorne an einer Stelle die kleine Magencurvatur und wird daselbst nur vom Omentum minus bedeckt; rückwärts liegt sie, nur durch die grossen Gefässstämme getrennt, der Convexität der Wirbelsäule auf (XII. Brust- und I. Lendenwirbel). Gewalten, welche im Epigastrium in dieser Höhe direct von vorn nach rückwärts einwirken, werden am ehesten zu Verletzungen der Drüse führen.

In der Verdauungsperiode ist das Pankreas vulnerabler; der gefüllte Magen wird auf den der Wirbelsäule aufliegenden Drüsentheil die Erschütterung besser fortpflanzen als der leere; ausserdem erfolgt in dem hyperämischen Pankreas naturgemäss eher eine Blutung als in dem anämischen des Ruhezustandes.

Dieser Verletzungsmechanismus ist durch einen von *Villiere* publicirten Fall beglaubigt (siehe S. 193). Um eine Wiederholung zu vermeiden, verweise ich bezüglich der Literatur auf die Werke von *Nimier*, *Körte* und *Oser*, in welchen die bis zum Jahre 1898 publicirten »traumatischen Pankreascysten« in vorzüglicher Weise kritisch gesichtet sind. Ich beschränke mich blos auf die kurze Wiedergabe zweier neuer Fälle. Der erste, von *Kraske* publicirte Fall, wurde von seiner Entstehung bis zu seinem Ende genau beobachtet. Ein Bahnhofarbeiter



wurde durch eine schwere Kiste, die auf seine linke Seite fiel, gegen eine Säule gedrückt und fiel dabei zu Boden. Unmittelbar darauf konnte eine Dämpfung in der rechten Unterbauchseite nachgewiesen werden, welche *Kraske* auf ein Blutextravasat bezog. Am 6. Tag trat unter den Zeichen einer erneuten Blutung ein merkwürdiges Symptom auf; eine Dämpfung unterhalb des Magens und ober dem Quercolon. Diese charakteristische Localisation wies auf das Pankreas als die Quelle der Blutung hin: Unmittelbar nach der Verletzung musste das Blut durch das Foramen Winslowii in das Cavum peritonei geflossen sein, dann sistirte die Blutung und als sie wieder auftrat, konnte sie durch das mittlerweile verklebte Foramen Winslowii nicht abfliessen, sondern sammelte sich in der Bursa omentalis an und drängte sich zwischen Magen und Colon nach vorn. Der Kranke starb am nächsten Tage. Die Obduction bestätigte die Richtigkeit der von *Kraske* gestellten Diagnose. Hinter dem Mesocolon lag ein mit Blut gefüllter Sack; das Pankreas war vor dem Wirbelsäulenvorsprunge quer durchrissen. Nach *Kraske's* Vorstellung wurde das Pankreas durch die seitlich und nach hinten wirkende Compression der unteren Thoraxpartien vermittelst seiner Anheftungen am Kopf- und Schwanzende überdehnt und dadurch gerade an dem unnachgiebigen, starken Vorsprunge der Wirbelsäule quer durchrissen. (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1895, Nr. 17.)

Im Anschlusse an dieses, durch eine anatomisch festgestellte Ruptur entstandene Hämatom des Pankreas und der Bursa omentalis reiht sich nun ein vom Autor beobachteter Fall von ähnlicher Aetiologie. In aller Kürze sei der Krankheitsbericht geschildert. Ein 25jähriger Waggonverschieber (Julius M., Prot.-Nr. 257, 1898) war bis zum 24. December 1897 stets gesund. An diesem Tage gerieth er zwischen zwei Eisenbahnwagen, und zwar in der Weise, dass der Puffer eines in langsamer Bewegung befindlichen Lastenwaggons an der linken Thoraxhälfte hinten unten und an der Lendengegend, circa drei Querfinger von der Medianlinie entfernt angriff, während der Puffer eines ruhenden Waggons das linke Epigastrium und den linken Rippenbogen zur Angriffsstelle hatte. Patient entleerte im Momente der Quetschung Stuhl und Harn und stürzte hierauf, ohne das Bewusstsein zu verlieren, quer aufs Geleise. Das linke Hypochondrium war nun derart angeschwollen, dass man die Weste nur mit Mühe lösen konnte. In den nächsten drei Tagen nahm die Anschwellung noch zu und blieb hierauf bis zu seinem Eintritte in die Klinik (fünf Monate p. tr.) stationär; während dieser Zeit magerte er um 18 *kg* ab. Bei seiner Aufnahme wurde ein mannskopfgrosser, fluctuirender Tumor im Epi-



gastrium und in den oberen zwei Dritteln der linken Bauchhälfte constatirt, welcher vom Magen überlagert und vom Quercolon in seiner unteren Hälfte halbringförmig umgrenzt war. In Folge dieser charakteristischen Aetiologie und Localisation wurde die Diagnose: »Cystis haemorrhagica caudae pancreatis« gestellt. Hofrath *Gussenbauer* führte nun am 16. Mai 1897 die einzeitige Incision der Cyste mit Drainage aus. Der Magen und das Ligamentum gastro-colicum wurden durch den Tumor vorgewölbt, das Colon transversum zog quer über die Mitte der Geschwulst. Nach Incision des Ligamentum gastro-colicum lag die prallgespannte, bläulichroth verfärbte Cystenwand zu Tage. Entleerung von $4^1/_2\, l$ trüber, rothbrauner Flüssigkeit. Bei bimanueller Palpation liess sich der Cystensack bis in die Gegend des Pankreas verfolgen. Die Flüssigkeit enthielt Eiweiss, Mucin, Spuren von Saccharum, Blutfarbstoff, zahlreiche Fetttröpfchen und ein saccharificirendes Ferment. Nach sechs Wochen verliess der Patient geheilt die Klinik. Die ausführliche Schilderung dieses Falles und der näheren Beziehungen zwischen Trauma und Cyste erfolgt im klinischen Theile dieser Arbeit. Der Verletzungsmechanismus bestand in einer Contusion, welche rückwärts in der Gegend der Cauda pancreatis ansetzte und die linke, untere Thoraxhälfte in der Richtung von hinten nach vorn comprimirte. Dabei dürfte es zu einer Zerreissung der Drüse sammt ihrer Kapsel und dem hinteren Blatt der Bursa omentalis gekommen sein; die Mächtigkeit der Blutung deutet auf eine Läsion grösserer Gefässe. Die Consequenz dieser Verletzung war ein Erguss von Blut und Drüsensaft in die Bursa; in der Folge kam es zur reactiven Entzündung um das abgesackte Hämatom.

Diese beiden, in der Entstehung und Entwicklung vielfach übereinstimmenden Fälle geben die Hauptcharaktere der sogenannten Bursacysten. Es handelt sich um Rupturen des Pankreas und des hinteren Blattes der Bursa, welche im Anschlusse an Traumen entstehen und zu rasch wachsenden Blutergüssen in den Netzbeutelraum führen.

Dieselben besitzen die klinischen, aber nicht die anatomischen Kennzeichen der Pankreascysten. Sie sind daher als Hämatome des Pankreas und der Bursa omentalis zu bezeichnen. Im Gegensatze zu diesen acut entstandenen Bildungen gibt es eine Reihe von Pankreascysten, bei welchen zwischen der Verletzung und ihrer Entstehung ein längeres Intervall liegt, und welche ein allmäliges Wachsthum zeigen. Der Inhalt dieser Cysten trägt nicht mehr die blutige Beschaffenheit; er kann sogar völlig klar sein, wie der von *Kulenkampff* publicirte Fall beweist.



Ein 39jähriger Mann erlitt in Folge des unvermutheten Abrollens einer Winde heftige Stösse in die Oberbauchgegend, welche ihn mehrmals in die Höhe schleuderten. Vier Wochen später liess sich eine Resistenz im Epigastrium nachweisen und vier Monate darauf bestand daselbst ein zweimannskopfgrosser Tumor. Die Incision förderte 1 *l* wasserklarer Flüssigkeit zu Tage. In dem Fistelsecrete wurden alle drei Pankreasfermente nachgewiesen. *Kulenkampff* meinte, dass das Trauma in der Drüse chronisch irritative Processe angeregt hat, durch welche eine Anzahl von Nebengängen oder der Hauptgang selbst verengt wurden. In der weiteren Folge kam es zur Secretretention und zur Entstehung dieser Cyste. Diese Auffassung steht im Einklange mit den Resultaten der Thierversuche.

Sowohl *Körte* und *Senn* als auch Verfasser beobachteten im Anschlusse an Traumen interstitielle Bindegewebsproliferation. In einem Falle (Versuch X) des Verfassers kam es bereits zur Dilatation der Gänge; in einem anderen (Versuch XII) erfolgte durch Steigerung des das Hämatom umgebenden entzündlichen Processes (durch Jodtincturinjection) die Ausbildung einer Cyste, welche den primären Bluthherd ums Fünffache an Volumen überstieg. Auch in dieser Cyste war durch die oben (S. 196) geschilderten Vorgänge an Stelle des blutigen ein molkigweisser, flüssiger Inhalt getreten. Der Mangel einer epithelialen Auskleidung benimmt auch dieser Bildung den anatomischen Charakter der wahren Cyste.

Es handelt sich um eine theils auf entzündlicher (indurative Pancreatitis), theils autopeptischer (Secretstauung) Grundlage entstandene intrapankreatische Pseudocyste. Es besteht aber die Möglichkeit, dass es im cirrhotischen Gewebe zur Epithelproliferation in den dilatirten, abgeschnürten Drüsengängen und auf diesem Wege in ähnlicher Weise zur Bildung wahrer Retentionscysten kommt, wie es im anatomischen Theile dieser Arbeit dargestellt werden wird. Diese Annahme wird durch den anatomischen Ausgang eines traumatischen Blutergusses im X. Versuche gestützt. Auf Fig. 2 sind die bindegewebige Umschnürung und Durchwachsung eines Acinus (*a*) und die Dilatation der Ductuli (*D*) illustrirt. Aus der lädirten Stelle ging ein indurirtes Bindegewebe (»apoplektische Narbe«) hervor, welches durch seine Localisation in der Umgebung von Ausführungsgängen zu deren Obliteration und centralen Ektasirung führen kann.

Schliesslich sei noch der Pankreasblutungen gedacht, welche auf nicht traumatischer Grundlage entstanden sind und gleichfalls zur Cystenbildung führen können. *Stieda* hat bei einer an eitriger Bronchitis verstorbenen Frau eine fast faustgrosse Cyste in der Cauda



pancreatis gefunden, deren Wand aus einem derben Bindegewebe und deren Inhalt aus einem Klumpen geronnenen Blutes bestand. Das Drüsengewebe des Pankreas war normal. *Stieda* führt die Entstehung dieser Cyste auf Gefässsklerose zurück; durch Rhexis einer kleinen, atheromatösen Arterie kam es zu einer geringen Hämorrhagie, welcher im Laufe längerer Zeit weitere Blutungen folgten, in deren Umgebung es durch reactive Entzündung zu einer bindegewebigen Abkapselung kam, aus welcher allmälig die Cystenwand hervorging.

Eine auf traumatischer Basis entstandene Pankreasblutung kann somit folgende Ausgänge haben:

1. Indurative Pankreatitis, welche möglicherweise zur Bildung wahrer Retentionscysten führen kann.

2. Endopankreatische Cystoide; deren Bildung ist das Resultat autopeptischer und entzündlicher Vorgänge auf cirrhotischer Grundlage.

3. Hämatome des Pankreas und der Bursa omentalis (peripankreatische Cystoide).

4. Erweichungscysten in Folge von Fettgewebsnekrosen.

II. Pathologisch-anatomischer Theil.

Zwölf verschiedene Cystenbildungen liegen dieser Untersuchung zu Grunde. Das Material derselben bilden Museumspräparate, die in luftdicht verschlossenen Gefässen in 60%igem Alkohol vortrefflich conservirt waren. Die cardinalen Structurveränderungen (Entzündung, Degeneration, Atrophie, Nekrose, Neubildung von Drüsensubstanz oder Bindegewebsproliferation etc.) liessen sich auch histologisch unzweifelhaft feststellen; nur zu feineren histologischen Detailuntersuchungen konnten die Präparate in Folge der langen Aufbewahrung und theilweisen Härtung in Alkohol nicht mehr verwendet werden. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Theilen der Drüse und der Cyste genügend grosse Stücke entnommen, nach der Härtung in steigendem Alkohol in Paraffin eingebettet und mit dem Schlittenmikrotom in Schnitte zerlegt. Als Tinctionsflüssigkeiten dienten Hämatoxylin oder Hämalaun mit Nachfärbung in alkoholischer Eosinlösung; Lithioncarmin oder wässerige Fuchsinpikrinsäurelösung *(v. Gieson)* wurden gleichfalls zur Färbung verwendet.

Die Präparate sind nach ihrer pathogenetischen Natur in drei Kategorien zu rangiren. Zur ersten gehören die Retentions-



geschwülste; bei allen (insgesammt acht) befand sich das Pankreas im Zustande der chronischen, interstitiellen Entzündung; drei betrafen uncomplicirte Fälle; bei den anderen bestand noch Carcinom (drei Fälle) und Lithiasis (zwei Fälle). Zur zweiten Gruppe gehören zwei durch cystische Degeneration des Drüsenparenchyms entstandene Cysten. Die dritte Kategorie wird von zwei Adenokystomen gebildet.

Der Obductionsbefund wird unter Eliminirung alles Nebensächlichen der makroskopischen und histologischen Beschreibung vorangeschickt; an diese wird sich die kritische Besprechung der einzelnen Fälle anschliessen.

Erste Gruppe.

A. Chronische, interstitielle Pankreatitis.

Fall I. Monolobuläre Cyste.

Das Präparat entstammt einem in der Irrenanstalt verstorbenen 62jährigen Holzhauer, Michael H.

Wesentlicher Befund:

Sectionsprotokoll **4444**. Der Körper gut gebaut und genährt, weiss von Farbe. Das Schädelgewölbe beträchtlich verschoben, so dass die linke Hälfte vor die rechte rückwärts mehr hervorragt, stellenweise dicker und dünner und ebenso compact und schwammig; in der Gegend der vorderen Fontanelle äusserlich vertieft und innerlich mit einem bedeutenden Wulst bezeichnet; die Pfeilnaht breiter als gewöhnlich, äusserlich vertieft und hin und wieder zickzack laufend; die allgemeine Bedeckung an dieser Stelle etwas narbig. Der Sichelbehälter und die Gefässe der Hirnhäute blutreich, zwischen den feinen Häuten etwas milchfarbiges Serum; die Häute sind mit den sehr flachgedrückten Hirnwindungen fest verklebt; in der Mitte, auf einer der Windungen der rechten grossen Hirnhälfte, eine beinahe kirschgrosse, helle Wasserblase, hydatidenähnlich in der nämlichen Gegend der linken Halbkugel eine von der weichen Hirnhaut ausgehende, fast erbsengrosse, weissliche, feste Masse und mehr rückwärts eine bohnengrosse Wasserblase, ebenfalls in der weichen Hirnhaut. Die Adergeflechte geröthet und mit kleineren Wasserbläschen besetzt. Das verlängerte Mark und die Varolsbrücke enthalten ebenfalls in der linken Hirnhälfte, unweit des gestreiften Körpers, ein nicht ganz bohnengrosses, theils aus einer hellen Blase, theils aus einer festen markähnlichen Masse bestehendes Gewächs in einem eigenen Balge. Die Lungen sehr ausgedehnt; die linke allenthalben fast unzertrennlich angewachsen; die rechte rückwärts sehr fest angewachsen. Die Substanz beider teigartig anzufühlen und von Blut strotzend. Im Herzbeutel etwas klares Serum; das Herz welk, die aufsteigende Aorta um den halben Durchmesser erweitert. Die Leber gross, derb, mürbe und blutreich, ihre Blase gross und von hellbrauner, dünner Galle strotzend. Die Milz blass, welk und sehr weich, zerreiblich. Das Pankreas und Netz mager; das erstere



an der vorderen Fläche mit einer maulbeerförmigen, aus Wasserblasen bestehenden Masse besetzt, die von der Grösse grosser Erbsen sind und in der Substanz des Pankreas fest inseriren. Der Magen, die Därme und ihr Gekröse sind normal. Die Nieren sind gross, ihre Becken und Harnleiter von einer Menge sulziger Massen angefüllt; von der hinteren Fläche des erweiterten, rechten Beckens geht eine walnussgrosse Wasserblase aus, welche aus mehreren Zellen besteht, ohne mit dem Becken selbst zu communiciren. Das Rückenmark sammt seinen Häuten sehr blutreich; das erstere mit mehr als gewöhnlich Serum umgeben, im Volumen vermindert, gleichsam tabescirt.

Specielle anatomische Diagnose: Pancreas consistentius in medio intextum racemoe pisiformibus hydrocystibus composito.

Makroskopische Betrachtung: Das Pankreas ist 19 *cm* lang; der anterior-posteriore Durchmesser beträgt 1 *cm*, der verticale Durchmesser 3 *cm*. Die lobuläre Structur ist durch interstitielle bindegewebige Einlagerung exquisit. Die Lobuli werden gegen das lienale Ende voluminöser und erreichen daselbst Erbsengrösse. Das Caput pancreatis hat einen walnussgrossen unteren Fortsatz (Pancreas parvum). Der Canalis Wirsungianus ist vollständig frei, er verläuft geradlinig durch das Pankreas und hat ein Kaliber von 3 *mm* Durchmesser. 3 *cm* vor seiner Ausmündungsstelle gabelt er sich im Caput pancreatis in einen vorderen dünneren (Ductus accessorius) und einen rückwärtigen, weiteren (8 *mm* Umfang) Endast, die fast parallel zu einander verlaufen und sonst keine Abnormitäten aufweisen: in den Hauptast mündet der senkrecht aufsteigende Seitengang aus dem Pancreas parvum. Die Arteria und Vena lienalis sind dilatirt, erstere auch leicht rigide und geschlängelt.

Rechts von der Abgangsstelle der dilatirten Arteria lienalis befindet sich eine maulbeergrosse Cyste, die durch ihre höckerige Oberfläche die Zusammensetzung aus einigen Nebencysten erkennen lässt. Die Kapsel ist über diesen, aus der Wand der Muttercyste prominirenden, reiskorngrossen Tochtercystchen stark verdünnt. Der Cystencomplex ist klar transparent. Centralwärts inserirt die Cyste in einem Lobulus in der Mitte der Vorderfläche des Pankreas, welcher von den benachbarten Drüsenläppchen durch lockeres Bindegewebe geschieden ist. Die Cyste lässt sich leicht aus der Umgebung schälen; dabei zeigt sich, dass der Ductulus des zur Cyste gehörenden Lobulusrestes 15 *mm* lang ist und in den unterhalb ziehenden Hauptgang mündet.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen:

1. Ein erbsengrosser Lobulus aus der Vorderfläche des Pankreas, an der Grenze zwischen Corpus und Cauda, unterhalb der



Arteria lienalis. 2. Der Lobulus sammt der in ihn eingebetteten Cyste.

Ad 1. Nebst der starken, bindegewebigen Kapsel ist eine ziemlich beträchtliche perilobuläre und interacinöse Bindegewebswucherung auffallend. Die einzelnen Acinigruppen sind umsponnen von reichlichem, kernarmen, fibrillären, welligen Bindegewebe, welches in das Innere der Acini Fortsätze entsendet und sich selbst zwischen die Membranae propriae der Endbläschen erstreckt. Die Drüsenzellen sind geschrumpft, von verschwommenen Contouren; die Kerne sind meist nicht deutlich differenzirt, stellenweise ist von den Drüsenbläschen nur die dilatirte Membrana propria verblieben; die Acini haben verschiedene Grösse: an einzelnen Stellen ist die Zusammensetzung eines dilatirten Cavums aus zwei oder mehreren confluirten, erweiterten Acinis erkennbar; diese mikroskopischen »Urcysten« haben unregelmässige Contouren und ins Lumen kammartig prominirende Leisten, welche die Reste der durchbrochenen Septen der dilatirten Endbläschen darstellen. Die perilobulär verlaufenden Gefässchen sind dilatirt und haben verdickte Wandungen. Die interstitiell verlaufenden Drüsengänge sind von Bindegewebszügen umkreist und theils zu unregelmässigen Lumina erweitert und verzogen, theils durch Constriction seitens des Bindegewebes verengt oder obturirt. Der histologische Befund entspricht somit einer Pancreatitis chronica interstitialis.

Ad 2. Am Querschnitt ist die Hauptcyste über erbsengross und trägt in ihrem parietalen, äusseren Antheile eine über reiskorngrosse und eine zweite linsengrosse, secundäre Cyste. Die Tochtercystchen sind in den peripheren Theilen durch kammförmig ins Lumen vorspringende Leisten isolirt; centralwärts communiciren sie mit der Hauptcyste. Dieselbe inserirt axialwärts in dem Parenchymrest des zugehörigen Lobulus (monolobuläre Cyste).

Die Wandung der Tochtercysten ist membranös verdünnt; jene der Hauptcyste stellenweise 2 *mm* dick. Sie besteht aus fibrillärem, mit elastischen Fasern durchsetzten Bindegewebe. Es lässt sich deutlich eine straffere, kernarme Innenschichte und eine breitere, locker gewebte Aussenzone nachweisen. In letztere sind dilatirte Arteriolen mit verdickter Media und Adventitia, Venen, markhaltige Nervenfasern, leukocytäre Ansammlungen und Fettzellen eingelagert. Die Innenfläche der Cyste ist nur unvollständig mit Cylinderepithel bekleidet; hingegen findet man im Lumen der Cysten zahlreiche lange Reihen desquamirten Cylinderepithels mit meist schlecht gefärbten, basal- oder centralständigen Kernen und Kernkörperchen. Im Lumen finden sich ferner schollige Massen, welche sich schlecht tingiren. Die Nebencysten bieten analoge Ver-



hältnisse. Die Bindegewebskapsel setzt sich in die Scheidewände der Cysten fort. In die bindegewebige Aussenzone der Hauptcyste ist nun direct der Rest des zugehörigen Drüsenläppchens eingelagert; auch in diesem bildet das Bindegewebe ein dichtes Netzwerk, durch welches die Acini umsponnen werden (siehe Fig. 8). Die Drüsenzellen färben sich schlecht; die Zellkerne sind nicht deutlich. Zahlreiche Zellen sind in das Lumen gefallen, so dass zwischen ihnen und der Membrana propria eine freie Ringzone bleibt. Die Acini sind stellenweise stark vergrössert, stellenweise restirt nur die stark ausgedehnte Membrana propria, an welcher höchstens noch einige ganz flachgedrückte Randzellen ohne differenzirten Kern zu sehen sind. Diese erweiterten Hohlräume mit den ausgefallenen Drüsenelementen sind durch Schwund der interacinösen Septa mitunter zu einzelnen Mikrocysten confluirt. An einer Stelle findet sich ein mit abgeplattetem Epithel ausgekleideter, dilatirter Drüsengang. Die Nervenfasern sind nicht vermehrt.

Fall II (Fig. 9). Cystöse, perlschnurartige Erweiterung des Ductus Wirsungianus.

Das Präparat entstammt einer 76jährigen Pfründnerin. Karoline Z. (S. P. 14882). Aus dem Leichenbefunde ist hervorzuheben:

Der Körper abgezehrt, allgemeine Decken gelb gesättigt. Das Schädelgewölbe mit der harten Hirnhaut verwachsen. Innere Hirnhäute stark getrübt, verdickt. Hirnwindungen dünn, Hirnsubstanz blass, Seitenkammern stark ausgedehnt, in jeder derselben klares Serum. Schleimhaut der Luftröhre gelb. Beide Lungen im äusseren und hinteren Umfange an verschiedenen Stellen mit gelbem Zellstoff angeheftet; Substanz der linken Lunge blass, an der Spitze mit einzelnen festen, gesättigt gelben, in obsoletes Parenchym gesenkten Tuberkeln versetzt. Der untere Lappen dunkel gefärbt, sehr zähe, beim Durchschnitte wenig knisternd; mehr rückwärts befinden sich walnussgrosse, dunkel gefärbte, brüchige, auf dem Durchschnitt körnige Stellen, in deren Umgebung das Parenchym von gelblichem Serum infiltrirt ist. Die Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge ist von verkalkten Tuberkeln durchzogen; der mittlere Lappen ist blass, lufthältig; der Unterlappen ist grösstentheils dunkel gefärbt, mit blutig-seröser Flüssigkeit infiltrirt, übrigens gleichfalls derb und brüchig. Herz klein, zusammengezogen, das Endocard gelb gefärbt. Semilunarklappen der Aorta an der oberen Fläche mit spitzigen Knochenconcrementen versehen. Die Leber klein, an ihrer convexen Seite mit drei parallelen, nach abwärts verlaufenden Furchen bezeichnet. Der vordere Rand und die Gallenblase sehnig verdickt; ihre Substanz klein, dunkelbraun und in ihrer Blase braungrüne, zähe Galle. Milz klein, blass. Pankreas klein, fest, beinahe knorpelig, sein Ductus mehr als schwanfederspulweit und durch klappenähnliche Hervorragungen taschenförmig getheilt, mit grauer, schaumiger Flüssigkeit erfüllt, sein rechtes Ende für



eine feine Sonde durchgängig. Magendarmtract bietet keinen abnormen Befund. Die Corticalsubstanz der Nieren geschwunden. Uterus derbhäutig, Ovarium geschrumpft.

Der Obductionsbefund wurde in die Diagnose zusammengefasst: Atrophia hepatis cum Ictero. Atrophia renum, Pneumonia hypostatica, Ductus pancreaticus dilatatus.

Makroskopische Betrachtung: Das Pankreas ist zu einem, den Canalis Wirsungianus auskleidenden, dickwandigen, derben Schlauch reducirt, dessen Länge 14 *cm* und dessen Querdurchmesser 1·2 *cm* beträgt. Die lobuläre Structur ist weder an der Oberfläche, noch an der Schnittfläche erkennbar. Die Arteria lienalis ist dilatirt und rigide; die Aorta abdominalis von zahlreichen atheromatösen Plaques durchsetzt, stellenweise sind Kalkplatten eingelagert. Die Rückfläche des duodenalen Theiles der Bauchspeicheldrüse wird fast halbringförmig von einer Tumormasse umgriffen, welche auch mit dem Duodenum, der Arteria coeliaca und mesenterica und dem Ductus choledochus innig verwachsen ist. Eine gemeinsame, verdickte Kapsel umgibt die Drüse sammt dem Tumor; derselbe hat eine derbe Consistenz, auf dem Durchschnitte erscheint er fibrös, ohne Spur von Drüsencharakter. Diese Geschwulst hat die Grösse eines halben Hühnereies und wölbt die duodenale Hälfte des Pankreas in einem nach vorne leicht convexen Bogen vor, wodurch eine Abbiegung des Ductus Wirsungianus veranlasst wird. Während dieser von seinem duodenalen Ostium bis zur Knickungsstelle in der Länge von $1^1/_2$ *cm* für eine Sonde eben passirbar ist, erweitert er sich peripher davon bis zur Bleistiftdicke. Der Uebergang des verengten in den dilatirten Theil erfolgt fast unter rechtem Winkel. Der Ductus endigt 1 *cm* vor dem linealen Ende. Die Cauda pancreatis lässt gleichfalls keine Drüsenstructur erkennen. Die Innnenfläche des Ganges ist glatt, durch zahlreiche, quere Falten und brückenförmige Membranen in mehr als ein Dutzend hintereinander liegender Buchten geschieden. Das die Wand des Ductus bildende Pankreasgewebe bildet eine derbe, 3—5 *mm* dicke, stellenweise transparente Zone. Die einmündenden Nebengänge sind nicht dilatirt. Das Ostium des Hauptganges liegt 2 *cm* unterhalb der isolirten Ausmündungsstelle des Ductus choledochus; der letztere wird allseits von der Tumormasse umgriffen und comprimirt; er ist, soweit er am Präparate vorhanden ist, nur für eine Sonde durchgängig. Fünf verschiedene Theile wurden nun zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

1. Stück aus dem Pankreaskörper sammt dem Ductus pancreatis. Es besteht eine starke Hyperplasie des Bindegewebes;



dieses ist kernarm, umschliesst in dichten Zügen die einzelnen Acinigruppen und sendet auch zwischen die Membranae propriae der Endbläschen Ausläufer. Die Drüsenzellen selbst färben sich mit Hämatoxylin schlecht, lassen weder den Kern noch eine deutliche Form erkennen, und liegen meist mit einander conglobirt frei im Lumen. Stellenweise ist nur das leere Gerüst der Membranae propriae geblieben, die Zellen sind ausgefallen. Einzelne, nicht wesentlich erweiterte Ductuli sind von Bindegewebsringen umzogen. Hie und da finden sich leukocytäre Infiltrate. In der peripheren Zone der Drüse sind zahlreiche, markhaltige Nervenfasern sichtbar. Die Kapsel der Drüse ist gleichfalls stark bindegewebig verdickt. Der Ductus Wirsungianus hat eine verdickte, aus dichtem, kernarmen, stellenweise kleinzellig infiltrirten Bindegewebe bestehende Wand. Eine epitheliale Auskleidung ist nicht mehr erkennbar.

2. Stück aus dem Tumor. In der peripheren Hälfte befindet sich ein dichtes, fibrilläres, kernreiches Bindegewebe, welches stellenweise dicht durchsetzt ist von kleinzelligen Infiltraten, die theils diffus, theils in runden, circumscripten Herden angeordnet sind. Riesenzellen sind nicht aufzufinden. In der centralen Hälfte befinden sich einzelne Acini von analoger Beschaffenheit, wie sie vorhin beschrieben wurden. Es besteht ferner eine Vermehrung der Ductuli, die ein gut erhaltenes Cylinderepithel mit basalen Kernen besitzen. Ihre Wandungen sind von vermehrten, stellenweise dicht kleinzellig infiltrirten Bindegewebszügen umsponnen. Einzelne Arteriolen fallen gleichfalls durch ihre verdickten Wandungen auf.

3. Stück aus dem Tumor sammt einer Arterie. Um ein sklerosirtes arterielles Gefäss mit beträchtlicher Verdickung aller drei Häute (besonders der Media) befindet sich ein dichtes, fibrilläres, mässig kernreiches Bindegewebe mit auffallend zahlreichen, markhaltigen Nervenfasern und stellenweise kleinzelligen Infiltraten. An einer Stelle sind einzelne Acini von analoger Structurveränderung, wie sie sub 1 beschrieben wurden.

4. Stück aus dem Gallengange mitsammt dem umgebenden Pankreasgewebe; auch im Caput pancreatis finden sich die gleichen Veränderungen der Drüsensubstanz, wie sie vorhin für das Corpus pancreatis dargestellt wurden.

5. Stück aus dem Milzende. Auch die Cauda pancreatis zeigt die gleiche Entartung des Drüsenparenchyms, wie sie im Corpus und Caput ausgesprochen ist; auch hier findet sich das in dichten Zügen angeordnete, stark hyperplasirte, kernarme, bindegewebige Gerüst vor, welches stellenweise selbst die Endbläschen umspinnt. Die Färbung



nach *v. Gieson* liefert besonders schöne Bilder. Einige dilatirte Ausführungsgänge fallen durch die starke bindegewebige Verdickung ihrer Wandungen auf.

Fall III. Cystöse Erweiterung des Ductus Wirsungianus (Fig. 10).

Museumsprotokoll Nr. 1184.

Obductionsbefund fehlt; dem Präparate ist folgender Text beigegeben: Pancreas apoplectici voluminosum rudibus acinis compositum in medio includit cavitatem, nucem juglandem capientem, quae plurimum obvestitur tunica serifera copiosisque canaliculis communicat cum dilatato ductu Wirsungiano.

Das Pankreas ist halbkreisförmig mit der Convexität gegen den Magen gebogen. Die Drüsenkapsel ist verdickt, die Arteria lienalis ist bis zu Kielfederdicke dilatirt und rigide. An das Caput pancreatis schliesst sich ein walnussgrosser, derbwandiger Hohlraum, welcher durch ein $2^1/_2$ *cm* langes Mittelstück aus Pankreasgewebe mit einem zweiten, fast hühnereigrossen, dünnwandigeren Sack verbunden ist, auf welchen das $4^1/_2$ *cm* lange Milzende des Pankreas folgt. Das Caput pancreatis ist von derber Consistenz; die Interstitien zwischen den Läppchen sind durch weissliche, strahlige Bindegewebsmassen erfüllt. Der Ductus pancreaticus verläuft im Kopftheile von unten rechts nach oben links (den Körper aufrecht gedacht); er hat daselbst 5 *mm* Umfang. 45 *mm* von seiner Ausmündungsstelle entfernt communicirt er mit einem fast walnussgrossen Sack (I. Cyste), welcher mit seiner Längsachse quer verläuft; diese schliesst mit der Gangrichtung im Kopftheile einen Winkel von 130° ein. Die Cyste hat einen Längsdurchmesser von 3 *cm*; ihre Wand ist 4—12 *mm* dick, hat eine derbe Consistenz und lässt eine deutliche Schichtung erkennen; in die dichteren, dorsalen Theile der Cystenkapsel ist Pankreasgewebe sammt einer dilatirten Arterie eingelagert. Die Innenfläche ist rauh; sie trägt distalwärts eine erbsengrosse Tochtercyste. An diesen Hohlraum schliesst sich nun das Mittelstück des Pankreas, welches auf der Oberfläche und am Schnitt eine verwischte, lobuläre Zeichnung und eine Wucherung des interstitiellen Gewebes zeigt. Der Ductus pancreaticus ist im Mittelstück nur unbedeutend dilatirt; er trägt fünf seichte, ampullenförmige Ausbuchtungen (Andeutung einer Rosenkranzform). Nun folgt eine zweite, fast hühnereigrosse Cyste mit transparenter Wandung, deren Dicke 1—3 *mm* beträgt. In der Längendimension misst die Cyste 40 *mm*; der transversale Durchmesser beträgt 25 *mm*. Die Cystenwand ist an der oberen, rückwärtigen Peripherie



entsprechend dem Verlaufe der Arteria lienalis stark verdünnt. Die Innenfläche zeigt stellenweise kammartige Erhabenheiten. Der Ductus pancreaticus mündet nun frei in die obere Innenfläche der Cyste und lässt sich in der caudalen Hälfte derselben als zartwandiger, nur für eine feine Sonde passabler Canal wieder nachweisen: er verläuft längs der oberen Cystenwand ins Milzende, woselbst er einen Umfang von 5 *mm* und eine Andeutung von Klappenform besitzt. Die Cauda pancreatis bildet nun das absteigende Ende des Drüsenbogens und zeigt gleichfalls eine verwischte, lobuläre Structur nebst interstitieller Bindegewebsproliferation. Zur histologischen Untersuchung wurden aus sechs Stellen der Drüse Theilchen entnommen.

1. Stück aus dem Hauptgange sammt dem umgebenden Parenchym, $^1/_2$ *cm* vor der Einmündung in die erste Cyste. Von der fibrösen Wand des Ductus ziehen mässig kernreiche, bindegewebige Strassen ins Pankreasparenchym und bilden um die Acini förmliche Schleifen. Der Ductus lässt keine epitheliale Auskleidung erkennen. Die Ductuli sind von hyperplasirten Bindegewebsringen umsponnen. Die Drüsenzellen sind zum Theile ausgefallen, zum Theile liegen sie losgelöst von der Membrana propria frei im Lumen; sie färben sich schlecht und auch der Kern ist nicht mehr erkennbar.

2. Die Wand der centralen Cyste besteht aus einer 3—5 *mm* dicken, bindegewebigen Innenzone und einer sich schwächer färbenden, ebenso dicken, aus Pankreasgewebe bestehenden Aussenzone. Eine epitheliale Auskleidung ist nicht mehr nachweisbar. In dem kernarmen, dichten, fibrillären Bindegewebe der Innenschichte verläuft nahe dem Lumen eine zündholzweite Arterie mit verdickter Media und Adventitia. Stellenweise finden sich an der Grenze gegen das Pankreasgewebe dichte, leukocytäre Infiltrate. Das Drüsengewebe, welches die Aussenschichte der Cystenwand bildet, besteht aus atrophischen, oval geformten, tangential abgeplatteten Acinis, deren Zellen meist ins Lumen gefallen sind, sich schlecht färben und den Kern nicht differenziren lassen. Die Acini sind reichlich von Bindegewebe umzogen. Auf die Drüsenzone folgt nun eine fibröse Kapsel.

3. Untersuchung der Cystenwand im Bereiche der dorsalen, schon makroskopisch Pankreasgewebe enthaltenden Partien. Es lassen sich einzelne Inseln von Pankreasgewebe nachweisen, die von derben, kernarmen Bindegewebszügen dicht umschlungen sind. In den letzteren verlaufen zahlreiche markhaltige Nervenfasern, Arterien und Venen. Das Drüsengewebe bietet die analogen Veränderungen, wie sie sub 1 beschrieben wurden. An

einer Stelle ist der Ausführungsgang einer Gruppe von Acinis zu sehen, welcher von dichten Bindegewebszügen umsponnen ist und dann in den Scheitel, einer schon makroskopisch eben erkennbaren. hufeisenförmigen Spalte mündet. Diese trägt zahlreiche Buchten und Verzweigungen und ist stellenweise durch Bindegewebe eingeschnürt. Eine epitheliale Bekleidung ist nicht erkennbar. Die Wand wird von Bindegewebe gebildet, in welches Drüsenbläschen eingebettet sind.

4. Wand der caudalen Cyste mitsammt der stark verdickten Arteria lienalis. Die Wand besteht aus dichtem, fibrillären, kernarmen, mit zahlreichen, markhaltigen Nervenfasern durchsetzten Bindegewebe. An einer Stelle mündet ein zartes Blutgefäss in das Cystenlumen. Die epitheliale Bekleidung ist auch hier verloren gegangen. In der Wand ist kein Drüsengewebe nachweisbar.

5. Wand der caudalen Cyste um den Hauptgang. In der bindegewebigen Wand der Cyste verlaufen zahlreiche Nervenfasern und Gefässchen. Eine epitheliale Auskleidung fehlt. Einzelne Acini sind nachweisbar; sie nehmen den Farbstoff schwach oder gar nicht auf, zum Theile sind die Drüsenzellen ganz ausgefallen.

6. Cauda pancreatis. Von der Bindegewebskapsel ziehen Fortsätze ins Innere des Drüsengewebes hinein; die Acini sind von dichten, bindegewebigen Strassen mit zahlreichen, länglichen Kernen und auffallend reichlichen markhaltigen Nervenfasern umgeben. Die Drüsengänge sind nicht erweitert, das Parenchym ist ähnlich destruirt wie an den vorher beschriebenen Präparaten.

Epikrise.

Allen drei Befunden ist eine Destruction des Pankreasparenchyms gemeinsam. Die Cystenbildung erfolgte auf dem Boden einer chronischen, indurirenden Entzündung mit Atrophie des Drüsenparenchyms und intra- und interlobulärer Bindegewebsproliferation. Der erste Fall kann als Paradigma für die Kategorie der Retentionscysten betrachtet werden. Es handelt sich um eine solitäre, im Innern eines Lobulus auf cirrhotischer Grundlage entstandene Cyste. In der ganzen Drüse ist das Bindegewebe um die Drüsenläppchen und ihre Ausführungsgänge, wie um die Gefässe vermehrt. Das Bindegewebe dringt jedoch auch in das Innere der Lobuli ein, wuchert im Innern des Acinus und scheidet die Endbläschen von einander. Dieser Befund ist auch in dem Lobulus, aus welchem die Cyste ihren Ursprung nimmt, deutlich ausgesprochen. Bindegewebe umspinnt die Bläschengruppen und bildet stellenweise



ein dichtes Netzwerk, in welches die Acini eingebettet sind (Fig. 8). Manche Acini sind dilatirt und stellenweise mit anderen zu einzelnen Mikrocysten confluirt. Manche Ausführungsgänge sind durch Bindegewebszüge local eingeschnürt und obturirt, andere sind dilatirt. Durch die intralobuläre Bindegewebsproliferation kam es an einer Stelle zur Compression eines Drüsenganges. Die unmittelbare Folge der Obliteration des Ausführungsganges war Secretstauung, die zur Bildung einer echten Retentionscyste (siehe S. 239) aus den zugehörigen Acinis Veranlassung gab. Auf diese Weise entstanden drei Cystchen, welche in Folge Dehiscenz der benachbarten Wandungen zu einer multiloculären Cyste confluirten. Das Drüsenepithel wurde zur epithelialen Innenzone und die Grundmembran zur bindegewebigen Aussenschichte der Cyste umgewandelt. Dieser Vorgang stellt die Entwicklungsgeschichte der Retentionscyste dar. *Klebs* bezeichnete diese Cysten, welche von den kleineren Gängen innerhalb der Acini oder von den Endbläschen der Drüse selbst ausgehen, als »Acne pancreatica«; sie sind nach ihm auf katarrhalische Secretanhäufung zurückzuführen. Diese von den secundären und tertiären Ramificationen des Hauptganges oder von den Acinis selbst ausgehenden Cysten wären wohl zweckmässiger als »intralobuläre Cysten« zu bezeichnen.

Dieser Fall ist auch in anderer Hinsicht von Interesse. Auffallend ist die Multiplicität der Cystenbildungen in verschiedenen Organen. In der rechten Hirnhemisphäre, in der Pia mater, den Adergeflechten, der Varolsbrücke und der rechten Niere fanden sich gleichfalls »Wasserblasen« ähnliche Cysten. Der gemeinsame Ausgangspunkt dieser multiplen Cystenbildung liegt vielleicht in chronisch entzündlichen Processen (Involutionsvorgängen) der genannten Organe. Eine parasitäre Entstehungsart der Pankreascyste ist aus der histologischen Structur ihrer Wand auszuschliessen.

Als ätiologischer Factor käme die Arteriosklerose in Betracht, die auf dem Wege der chronischen, indurirenden Entzündung zur Bildung einer »Abschnürungscyste« führte. Für Arteriosklerose sprechen das Alter des Patienten, die Rigidität der Pankreasarterien und die aneurysmatische Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Möglicherweise combinirt sich mit der Atheromatose noch Lues, worauf sich die Deformation des Schädelgewölbes und die degenerativen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark beziehen liessen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine chronische, indurative Pankreatitis bei einem 76jährigen Individuum mit starker Atheromatosis. Der Sitz der Induration ist vorzüglich in den rückwärtigen Partien der duodenalen Hälfte des Pankreas, woselbst es zur



Bildung eines aus Schwielengewebe mit atrophischen Drüseninseln bestehenden Pseudotumors kam. Dieser führte nun zur Compression des Ductus choledochus mit secundärem Stauungsikterus und consecutiver Leberatrophie wie zur Abknickung des Pankreasganges, 15 *mm* vor seiner Ausmündung ins Duodenum. In diesem Falle bestanden ausserdem Perihepatitis, Pericholecystitis und Peripankreatitis. Diese Combination steht mit *Riedel's* Beobachtungen im Einklange. Der genannte Autor wies auf den Zusammenhang zwischen entzündlichen Processen am Gallensystem und secundär veranlassten, indurativen Vorgängen am Pankreas hin, die selbst zur Bildung »eisenharter«, grösserer Tumoren führen können. Bei der Localisation dieses Processes im Kopftheile der Drüse kann es zu schweren Passagestörungen des Gallen- und Pankreasganges kommen. Es tritt umso eher Verengerung des Ductus choledochus ein, je mehr er vom Pankreasparenchym umgeben ist, *Wyss* fand unter 21 Leichen den Choledochus fünfmal mitten durch die Drüsensubstanz des Kopftheiles ziehend. Diesen Verlauf nahm er auch in dem von ihm publicirten Falle (zur Aetiologie des Stauungsikterus); durch Ektasie des Ductus Wirsungianus und cystische Entartung seiner Nebenäste im oberen Theile des Caput kam es zur Compression des Ductus choledochus, welcher vor seinem Eintritte in den Pankreaskopf auf 2 *cm* Weite dilatirt war. Nach den Untersuchungen von *E. Zuckerkandl* gehört es im Widerspruche mit der von *Wyss* aufgestellten Behauptung geradezu zur Regel, dass ein zwischen $^1/_2$—3 *cm* Länge vicariirendes Endstück des Choledochus seinen Verlauf mitten durch die dorsalen Drüsenpartien des Caput pancreatis nimmt.

Hjelt beschreibt gleichfalls einen Fall von Ikterus, auf interstitieller Bindegewebsneubildung im Pankreas mit secundärer Cystenentartung beruhend; erstere betraf hauptsächlich den Kopftheil und führte zur Compression des Hauptganges und des durch das Pankreasgewebe ziehenden Choledochus. In der Drüse kam es zur Bildung zahlreicher bis bohnengrosser Cysten; der Ductus choledochus war oberhalb der Verengerung auf 24 *mm* erweitert.

In *Dixons'* Fall kam es gleichfalls durch eine Cyste des Caput pancreatis zur totalen Compression des Choledochus. Einen ähnlichen Fall publicirte auch *Körte*; durch eine kleincystische Degeneration des Caput pancreatis kam es zur Compression des Ductus choledochus und pancreaticus an der Einmündungsstelle.

In unserem Falle war die Bindegewebswucherung nicht blos perilobulär und perivasculär, sondern auch besonders stark um die Ausführungsgänge ausgebildet; zahlreiche leukocytäre Infiltrate deuteten auf die entzündliche Natur des Processes. Auffallend war der Reichthum an markhaltigen Nerven-



fasern in der peripheren Zone der Drüse. Durch die Narbenretraction im derben Bindegewebe des Kopfes kam es nun zur Abknickung de Hauptganges und zur Ausbildung der perlschnurartigen Ektasie hinter dem Orte der Unwegsamkeit im ganzen Verlaufe des Ganges. Die Wandung des dilatirten Ductus besteht aus einem ungleichmässigen Gefüge eingestreuter Inseln von atrophischem Pankreasgewebe und reichlicher Schwarte. In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass auch in diesem Falle ein hoher Grad von Gefässverkalkung besteht. Als Parallelfall kann der von *Virchow* als »Ranula pancreatica« bezeichnete herangezogen werden. Durch eine zottige Duodenalgeschwulst in der Gegend der Papilla Vateri kam es zur ausgedehnten Erweiterung der Gallengänge und zur rosenkranzförmigen Ektasie des Ductus Wirsungianus. Nach *Virchow* kann es in Folge Verstopfung des Hauptganges ausser der eben beschriebenen Form auch zur diffusen, sackförmigen, cystösen Erweiterung kommen.

Die Ursache der Rosenkranzform ist meiner Ansicht nach auf eine vorwiegend interlobuläre Bindegewebsproliferation zurückzuführen. Durch Schrumpfungsvorgänge in demselben kommt es längs den interstitiellen Räumen zu annulären Constrictionen des Ductus Wirsungianus und zur ampullenförmigen Erweiterung der an die Lobuli grenzenden Theile, in welche die Seitengänge ihr Secret ergiessen (siehe Fig. 9 *d*).

Der dritte Fall ist ausgezeichnet durch eine diffuse Pankreatitis chronica interstitialis bei einem an Apoplexie verstorbenen Individuum mit Rigidität der Pankreasarterien. In diesem Präparate kam es in Folge der langjährigen Alkoholconservirung zur Veränderung der Drüsenelemente und zur Desquamation des Gangepithels. Die mikroskopischen Bilder büssten daher etwas an Deutlichkeit ein. Immerhin war der cirrhotische Grundprocess unzweifelhaft ausgesprochen, so dass man in ihm auch in diesem Falle den treibenden Motor in der Genese der Cyste erblicken kann.

Die cirrhotischen Vorgänge bewirkten eine Deformation der ganzen Drüse. Durch narbige Retraction erfolgte 45 *mm* vor dem Orificium duodenale eine Knickung des Hauptganges mit consecutiver rosenkranzförmiger Ektasie. Die Schrumpfungsvorgänge in dem Mittelstücke der Drüse hatten eine nochmalige Umbiegung des Ductus (3 *cm* von der ersten Knickung entfernt) veranlasst. Dieses neue Passagehindernis bewirkte die Umwandlung der beiderseits gelegenen, taschenförmigen Ausbuchtungen zu grösseren Cysten, welche miteinander durch den rosenkranzförmig gestalteten Gang des Mittelstücks communicirten. Die duodenalwärts gelegene, walnussgrosse Cyste birgt in ihrer Wand spärliche Inseln atrophischen Pankreasgewebes, welches dicht umschlungen ist



von derbem Bindegewebe mit auffallend zahlreichen markhaltigen Nervenfasern und leukocytären Infiltraten. Die rauhe Innenfläche ist auf den destruirenden Einfluss des gestauten Drüsensecrets zurückzuführen. Die Wand der lienalwärts gelegenen hühnereigrossen Cyste ist entsprechend ihrer grösseren Ausdehnung dünner und lässt histologisch Drüsenbestandtheile nicht mehr erkennen. Sie trägt stellenweise kammartige Erhabenheiten, welche auf ihre Entstehung aus mehreren Cysten hinweisen. Der Gang des Mittelstücks der Drüse mündet in die rechte Wand dieser Cyste frei aus; in der oberen Wand der linken Hälfte lässt er sich als ganz abgeplatteter, feiner Canal wieder nachweisen und geht schliesslich in den caudalen Gang über. Die Cystenwand ist besonders längs dem Verlaufe der rigiden Arteria lienalis verdünnt. An einer Stelle ist ein Blutgefäss zu sehen, das frei ins Cystenlumen mündet. In der Umgebung der Pankreascysten kommt es oft zur varicösen Ektasirung der Gefässe. Durch progressive Dilatation der Cysten kommt es nun zu zunehmender Wandverdünnung und durch die Arrosion seitens des Drüsensecrets zur Usurirung und schliesslichen Ruptur der Grenzgefässe. Auf diese Weise sind die so häufigen Blutungen in das Cysteninnere zu erklären (hämorrhagische Cysten). Die beschriebene Combination der rosenkranzförmigen Erweiterung mit der circumscripten Cystenbildung aus dem Hauptgange gehört zu den Seltenheiten.

Die drei geschilderten Fälle haben einen gemeinsamen, ätiologischen Factor: die Arteriosklerose; sie haben ferner einen analogen, anatomischen Aufbau: die indurative Pankreatitis. Letztere hat zur Bildung echter Retentionscysten geführt; im ersten Fall begegnen wir der Stauungscyste im Initialstadium. Im Gegensatze zu dieser aus einem Seitengange entstandenen, monolobulären Cyste gingen die zwei anderen Cystenbildungen aus dem Hauptgange hervor. Im zweiten Falle handelt es sich um eine gleichmässige, perlschnurförmige Dilatation; im letzten Falle kam es ausserdem zur circumscripten Cystenbildung aus zwei Ampullen des klappenreichen Ganges.

Ueber den causalen Zusammenhang zwischen chronischer Pankreatitis und Cystenbildung siehe auch S. 234.

(Fortsetzung folgt.)



(Aus Professor Gussenbauer's chirurgischer Universitätsklinik in Wien.)

Zur Pathogenese der Pankreascysten.

Eine experimentelle und anatomische Studie.

Von

Dr. Paul Lazarus,
Assistenten obiger Klinik.

(Hierzu Tafel II—XII. — Fortsetzung und Schluss.)

B. Cystocarcinome.

Fall IV. Cylinderzellenkrebs des Pankreas. Multiple Cystenbildung (Fig. 11).

Das Präparat entstammt einer 64jährigen Pfründnerin, Kath. S. (Mus.-Prot. Nr. 1943). Aus dem Sectionsbefunde ist kurz hervorzuheben:

Körper klein, mager, Unterleib ausgedehnt, Hydrops universalis. Die inneren Hirnhäute verdickt, infiltrirt und wie die weiche Hirnsubstanz blutarm. Tuberculöse Infiltration beider Lungenspitzen, Hepatisation des rechten Unterlappens, bilateraler Hydrothorax. Das Herz klein, blass, mürbe. In der Bauchhöhle 20 Pfund trübes Serum; das Bauchfell allenthalben verdickt, an zahlreichen Stellen von grauen Massen überkleidet, besonders die Gekrösplatten von hellröthlichen, hanfkorngrossen, untereinander confluirenden, speckig-markigen Knötchen überzogen; die Darmwindungen zum Theile aneinandergeklebt. Die Leber klein, blass, in ihrer Blase gelbe Galle. Die Milz klein und blass. Pankreas klein, in eine weissliche, blutleere, gleichmässige Masse ohne acinöses Gefüge entartet, durch welche oberflächliche, erbsengrosse, eine weisse, serumartige Flüssigkeit enthaltende Bläschen verliefen. Der Magen mit Luft und schmutziggrauer Flüssigkeit ausgedehnt, die Schleimhaut oberflächlich aufgelockert, mit dickem, blasigen Schleim überkleidet. Im Duodenum, gleich unter dem Pylorus eine, einen halben Groschen grosse blasse, schlaffrandige, das Pankreas verlegende, vernarbte Ulcerationsstelle. Die Gedärme stark zusammengezogen, in ihnen, besonders im Dickdarm, chocoladebraune, blutig-fäculente, schleimig-breiige Flüssigkeit. Die rechte Niere blass, zähe, die linke atrophirt und in einen dicken, aus den Kelchen bestehenden und gelbeiterige Flüssigkeit enthaltenden Balg entartet. Der Ureter dieser Seite ist in einen impermeablen, sehnig aussehenden Strang umgewandelt. In der Harnblase gelbeitriger Urin.



Die dem Präparate beigegebene anatomische Diagnose lautet: Scirrhus pancreatis. Pancreas sexagenariae cum tuberculis cancerotibus peritonei, degeneratum in textum fibrosum alveolarem materia encephaloidea repletum, imminuto simul volumine, cum nonnisi partem tertiam normalis referat.

Specieller Befund: Das Pankreas ist mit dem Diaphragma, der Aorta, dem Pylorus und der Pars descendens duodeni durch straffe Adhäsionen verbunden. An der oberen Kante der Drüse, rechts von der Abgangsstelle der Arteria lienalis befinden sich einige, bis erbsengrosse, schwarz pigmentirte harte Lymphdrüsen. Die Arterienwandungen sind nicht sklerosirt; die Arteria pancreatico-duodenalis ist dilatirt. Das Pankreas hat etwas über Hühnereigrösse; in der Länge misst es 7 *cm*, der transversale Durchmesser beträgt 3 *cm*. Die Vorderfläche der Drüse ist von einer 1 *mm* dicken Kapsel bekleidet; weder an der Oberfläche, noch am Schnitt ist die drüsige Structur erkennbar. Der Länge nach aufgeschnitten, zeigt das Pankreas eine flache Krümmung, mit der Concavität dorsalwärts. In der peripheren Zone hat die Drüse einen wabenartigen, spongiösen Bau, während die centralen Partien in eine fibröse Masse entartet sind und nur stellenweise punkt- bis linsengrosse Räume enthalten. Die Cysten in der corticalen Schichte der Drüse (siehe Fig. 11) variiren von Hanfkorn- bis Bohnengrösse. Sie liegen meist unmittelbar unter der Kapsel; gegen das Drüsengewebe sind sie durch eine dünne Membran begrenzt. Ihre Innenfläche trägt kammförmige Prominenzen und bindegewebige Brücken, die von einer Wand zur anderen quer durch das Lumen gespannt sind. Im Grunde der Cysten sind die erweiterten Mündungen der Ductuli sichtbar. Der dorsale, scirrhös aussehende Theil der Drüse trägt einen unteren Fortsatz (Pancreas parvum), welcher in der Dicke und Grösse eines Thalers am Zwölffingerdarm innig adhärirt. Dieser Drüsentheil hat eine schlaffe Consistenz und eine verwischte Läppchenstructur. Sein Ausführungsgang zieht in die rückwärtigen, scirrhösen Partien der Drüse, woselbst er an einer Stelle durch die Tumormasse substituirt wird; er liess sich weiterhin ebensowenig wie der im Geschwulstgewebe aufgegangene Hauptgang auffinden. Auch der Ductus choledochus war in dem Geschwulstgewebe nicht zu finden. Gerade an der Einmündungsstelle beider Gänge sass im Duodenum eine kreisrunde, 1 *cm* im Durchmesser fassende, blasse, schlaffrandige, vernarbte Ulcerationsfläche, welche durch derbe Bindegewebszüge mit dem Pankreastumor zusammenhing.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus neun Regionen der Drüse und ihrer Umgebung Theilchen excidirt.

1. Stück aus der corticalen Schichte der Drüsenmitte, subcapsuläre Cystchen. Die Drüsenkapsel besteht aus 1—2 *mm*



dickem, dichten, fibrillären, in langen Zügen angeordnetem, mässig kernreichem Bindegewebe von glatter Innen- und Aussenfläche. In den inneren Partien der Rindenzone, mehr lienalwärts befinden sich circa zehn, makroskopisch eben wahrnehmbare Hohlräume von theils rundlicher, theils länglicher Form. Dieselben besitzen eine epitheliale Innenschichte (einfach geschichtetes Cylinderepithel mit basalen Kernen) und eine periphere, bindegewebige Umhüllung. Das Lumen ist mit desquamirten Epithelzellen und mit Detritus erfüllt.

2. Randständiger Theil aus den spongiös gebauten vorderen Partien des Tumors. In ein dichtes, fibröses Gewebe sind zahlreiche Cystchen eingebettet, von denen die grösste linsengross ist. Die kleineren Cystchen lassen noch eine cylindroepitheliale Auskleidung erkennen, die grösseren sind theils leer, theils mit polymorphen, dichtgedrängten Zellen mit basalen Kernen erfüllt. Eine der beschriebenen Mikrocysten ist von kleinzelligen Infiltraten umgeben.

3. Centraler Theil aus den spongiös gebauten Partien der Drüsenmitte. Auch in diesem Präparate sind in ein dichtes, kernreiches Bindegewebe Cystchen von analoger Beschaffenheit, wie sie sub 1 und 2 beschrieben wurden, zu sehen; eine von ihnen erreicht Hanfkorngrösse. Normales Drüsengewebe ist nicht nachweisbar. Stellenweise finden sich Fettzellen und nekrotische Partien; an anderen Stellen umgeben rundzellige Infiltrate die kleinen Ausführungsgänge. In dieser Schnittreihe ist auch der Einbruch des Carcinoms zu constatiren. In der Form des tubulären Adenocarcinoms dringen die mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsenschläuche in das derbe Bindegewebsstroma ein.

4. Aus dem ans Duodenum grenzenden Theile des Tumors wurden gleichfalls Schnittserien angelegt. In ein dichtes, fibröses Stroma sind zahlreiche quer- und längsgetroffene, zum Theile solide, zum Theile dilatirte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche eingebettet, welche von Rundzelleninfiltraten umgeben sind.

5. Peripherer Theil aus dem linken Ende des Tumors gleicht histologisch den sub 2 beschriebenen Bildern.

6. Stück aus den dorsalen, an die Aorta grenzenden Partien. In ein fibröses, kernreiches, kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe sind besonders in der Randzone auffallend zahlreiche, markhaltige Nervenfasern eingestreut. Eine kleine Arterie zeichnet sich durch eine verdickte Media aus. Auch hier finden sich grössere, mit Cylinderepithel ausgekleidete Cystenräume.



7. Die am Duodenum adhärenten Läppchen (P. parvum) bieten das Bild atrophischen Drüsengewebes mit mässig starker bindegewebiger, interlobulärer Hyperplasie.

8. Sector aus der vernarbten Ulcerationsfläche im Duodenum; dieselbe erstreckt sich bis zur Längsmuskellage; an diese schliesst sich nun schwartiges Gewebe, welches die Verbindung mit dem Pankreasscirrhus vermittelt. Im Duodenum selbst lassen sich auch histologisch keine carcinomatösen Stellen nachweisen. In der Umgebung der Narbe finden sich sowohl submucös als auch intermusculär eingestreute kleinzellige Infiltrate. In dem an die Längsmuskellage grenzenden, dichten bindegewebigen Stratum finden sich zwei parallel gelagerte, zu feinen Längsspalten ausgezogene und mit desquamirtem Epithel erfüllte Canäle; dieselben entsprechen den comprimirten Ausführungsgängen der Leber und der Bauchspeicheldrüse.

9. Drüse aus der Nähe des Caput pancreatis bietet das Bild eines in einer Lymphdrüse metastasirenden Cylinderzellencarcinoms. Innerhalb des lymphoiden Gewebes finden sich in eigenen Zellen eingeschlossene, feine schwarze Körnchen, welche ihre Abstammung vom Blutpigment durch den positiven Ausfall der Berlinerblaureaction (nach *Wicklein*) herleiten.

Fall V. Cylinderzellenkrebs des Pankreaskopfes. Cystische Dilatation der Gänge und Drüsenbläschen.

Das Präparat stammt von einer 45jährigen Frau (Hydrops des Ductus Wirsungianus, Mus.-Prot. Nr. 3494). Der Obductionsbefund fehlt.

Das Pankreas ist zu einem dickwandigen Schlauch reducirt, der weder auf der Oberfläche noch am Schnitt Drüsenstructur erkennen lässt. Der Kopf der Drüse ist in eine harte, walnussgrosse Tumormasse umgewandelt, welche von einem hühnereigrossen Paket harter, haselnuss- bis taubeneigrosser Drüsenconglomerate an seiner oberen (im Ligamentum hepato-duodenale), rückwärtigen und unteren Peripherie umgriffen wird. Die Geschwulstmasse ist mit dem angrenzenden Duodenum und dem Ductus choledochus innig verwachsen; sie drängt die dorsale Wand des Duodenums nach vorne, so dass der Endtheil des Ductus choledochus comprimirt wird; in der Länge von $2^1/_2$ *cm* wird seine hintere Wand durch die Tumormasse des Caput pancreatis kuglig vorgewölbt, so dass er höchstens eine mittlere Sonde eindringen lässt. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarms und des Choledochus ist im Bereiche der Verwachsungen verdünnt, doch glatt. Oberhalb der Verengung ist der Choledochus bis über Bleistift-

dicke dilatirt. Der Ductus Wirsungianus hat eine Länge von 10 *cm* und ein von der Cauda gegen das Caput steigendes Kaliber; in ersterer sind die einmündenden Seitenäste bis zu erbsengrossen Säcken dilatirt; im Corpus p. hat der Hauptgang bereits Bleistiftdicke erreicht und er erweitert sich in dem vor dem Tumor gelegenen Theile zu einer fingerdicken Ampulle (15—20 *mm* Durchmesser). Sein duodenales Ende wird von der Tumormasse penetrirt; er lässt sich in der zwischen der Ampulle und dem Duodenum interponirten, 20 *mm* langen Geschwulstmasse nicht mehr nachweisen; ebensowenig konnte sein Orificium im Darmlumen aufgefunden werden. Concretionen sind nicht vorhanden. Die in den Hauptgang einmündenden Seitenäste sind cystisch dilatirt. In der Cauda sind die Ductuli zu zahlreichen, nur durch dünne Septa von einander geschiedenen, punkt- bis reiskorngrossen Cystchen erweitert, so dass die Schnittfläche das Aussehen spongiösen Gewebes hat. Die grosse Ampulle vor dem Tumor trägt zwei secundäre Aussackungen: die grössere befindet sich in der unteren Wand und hat einen Durchmesser von 13 *mm*; ihre Wände sind 5 *mm* hoch und 1 *mm* dick. Ihr gegenüber befindet sich in der oberen Wand eine über erbsengrosse Tasche, an deren tiefsten Punkt aussen eine haselnussgrosse Lymphdrüse angewachsen ist. Die Innenwandung des Ductus und seiner secundären Buchten ist glatt; die Dicke der Ductusschleimhaut, welche sich leicht vom umgebenden Drüsengewebe abheben lässt, beträgt kaum 1 *mm*. Das Pankreasgewebe ist zu einer 4—8 *mm* dicken, harten Zone ohne Drüsencharakter reducirt, welche duodenalwärts immer mehr abnimmt und stellenweise überhaupt fehlt, so dass nur die auf 2 *mm* schwielig verdickte Ductuswand vorliegt. Fettentwicklung ist makroskopisch nicht nachweisbar. Eine membranöse, transparente Kapsel umgibt circulär die ganze Drüse. Die Vena portae, ebenso die Arteria hepatica ziehen mitten durch die Geschwulst. Die Arteria lienalis ist nicht verändert. In die Vena pancreatico-duodenalis ist die Geschwulstmasse eingebrochen und hat ihr Lumen obturirt; die Vena splenica ist dilatirt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus sechs Stellen der Drüse Excisionen vorgenommen.

1. Stück aus dem an die untere Wand des Ductus angrenzenden Theile des Tumors. An die bindegewebig verdickte Wand des Ganges grenzen carcinomatöse Drüsenschläuche mit reichlicher Entwicklung des fibrösen Zwischengewebes. Die Zellen tragen cubischen oder cylindrischen Charakter mit grossem basalen Kern. Stellenweise befinden sich einzelne cystisch erweiterte, von kernreichem



Bindegewebe umschlossene Hohlräume, welche mit analogem, einschichtigen Epithel ausgekleidet sind. Im Lumen befinden sich nebst Detritus desquamirte Epithelzellen.

2. Stück aus der Drüse, oberhalb des Tumors bietet das Bild eines metastatischen Cylinderzellencarcinoms.

3. Stück aus der oberen Hälfte der Cauda pancreatis. Dieses Präparat kennzeichnet sich durch Hyperplasie eines mässig kernreichen, kleinzellig infiltrirten, fibrillären Bindegewebes und durch Atrophie des Drüsenparenchyms. Die Drüsenzellen tingiren sich schlecht und lassen nur undeutlich ihre Form und ihren Kern erkennen. Durch Dehiscenz der Scheidewände dilatirter Acini sind stellenweise Mikrocystchen entstanden. Die Ductuli sind vermehrt und dilatirt.

4. Pankreasgewebe nahe der Cauda. Dieser Theil gleicht völlig dem zuletzt beschriebenen.

5. Wand des Ductus Wirsungianus; sie besteht aus einer 2 *mm* dicken Schichte fibrillären, kernarmen Gewebes. Die epitheliale Bekleidung ist verloren gegangen.

6. Das gleiche, einförmige Bild bietet die 1 *mm* dicke Wand einer erbsengrossen, cystischen Aussackung aus der oberen Wand des Hauptganges.

Fall VI. Cystisches Cylinderzellencarcinom des Pankreaskopfes. Cystische Dilatation der Acini und Gänge.

Das Präparat (Museums-Prot. Nr. 2368) entstammt einer 70jährigen Frau, Elisabeth W. Aus dem Autopsiebefunde seien folgende Thatsachen entnommen:

Körper abgezehrt, auf den Trochanteren und am Kreuzbein mehrere ausgebreitete Decubitusstellen. Die Lungen stellenweise angeheftet; Substanz beider mässig aufgedunsen, nach vorne blass, nach hinten mässig mit Blut versehen, an zahlreichen kleinen Läppchen luftleer, brüchig, mit einem graugelben, purulenten Fluidum infiltrirt. Im Herzbeutel etwas Serum, Herz etwas kleiner, zusammengezogen. Um die Cardia etwas eitrige Flüssigkeit angesammelt. Der linke Leberlappen mit den oberen Theilen des kleinen Magenbogens durch gelbliche dichte Fibringerinnsel verklebt, ebenso der Schweif des Pankreas mit der Milz und der Kapsel der linken Niere. Die Leber klein, blutarm, in ihrer peripheren Substanz zahlreiche, halberbsengrosse, grauliche, scharfbegrenzte Neugebilde von ziemlich lockerem, hirnmarkähnlichen Aussehen. Die Gallenblase auf ein Drittel ihres Normalvolumens geschrumpft, um einige kleine Gallensteine fest zusammengezogen. Der Ductus cysticus in einen blinden Strang verwandelt. Der Ductus hepaticus und choledochus fast fingerweit, mit gelbröthlicher Galle gefüllt. Die Oeffnung in den Zwölffingerdarm hanfkorngross, etwas oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus Wirsungia-



nus gelegen. Milz klein, brüchig und schlaff. Das Pankreas sehr dünn (ein Drittel des normalen), die Acini grösstentheils geschwunden, der Ductus Wirsungianus auf das Vierfache erweitert, mit milchiger Flüssigkeit gefüllt, gegen den Schweif hin eine fluctuirende, von einem zarten Zellgewebe durchsetzte, eine milchige Flüssigkeit enthaltende Cavität (Destruction der Acini durch Ausdehnung). Die Flüssigkeit enthielt Molecularfett und in Körnchenzellen sich umgestaltende Epithelialformationen der Acini. Der Ductus Wirsungianus macht im Kopfe eine scharfe, mit der Convexität gegen den Choledochus hinsehende Knickung, von dieser bis ins Duodenum ist er normal weit. Am Ursprunge des Gekröses wucherte in diesem eine etwa citronengrosse, aus derben weisslichen Fasern bestehende Afterbildung und umwuchs den Kopf des Pankreas und seine hintere Hälfte, zugleich hatte sie die obere Wand des unteren Theiles des Zwölffingerdarms herangezogen und schien in die Darmwand hineinzuwachsen. Magen und Gedärme eng, schleimig, gallig. Im Urogenitaltracte keine pathologische Veränderung.

Der Befund wurde in die anatomische Diagnose zusammengefasst: Carcinoma medullare hepatis et textus cellulosi retroperitonealis, Peritonitis, Dilatatio viarum biliferum et Ductus Wirsungiani.

Die genauere Dissection des Präparates ergibt ferner:

Das Pankreas ist 14·5 *cm* lang, die Cauda 3 *cm*, das Corpus 3·5 *cm* breit. Der anterior-posteriore Durchmesser ist gering; er beträgt an ersterer 5 *mm*, an letzterem 8 *mm*. Die Drüse hat eine derbe Consistenz und ist von einer glatten, dünnen Kapsel überzogen, die an der Vorderfläche noch zarter ist als an der Rückfläche. Die lobuläre Structur ist weder an der Oberfläche noch am Schnitt erkennbar. Die Gefässe (Arterien und Venen) sind dilatirt, die Intimae zart. Concretionen fehlen. Am oberen Rande des Corpus pancreatis befinden sich einzelne schwarz pigmentirte Lymphdrüsen. Der Pankreaskopf ist in einen harten, citronengrossen Tumor verwandelt, welcher sich besonders nach rückwärts und unten ausbreitet. Das Duodenum umfasst halbringförmig diese Geschwulstmasse und ist noch an den Pankreaskörper bis über die Mitte seines unteren Randes herangezogen. Der Ductus Wirsungianus erweitert sich zusehends vom Milzende bis zum Kopfe, woselbst er Bleistiftdicke erreicht. Im Corpus und insbesondere in der Cauda trägt er taschenförmige Ausbuchtungen, welche in letzterer eine rosenkranzähnliche Form annehmen. In den Grund dieser Buchten mündet oft ein dilatirter Seitengang. Im Kopftheile erweitert sich der Hauptgang ampullenförmig; 3 *cm* vor seinem Ostium duodenale wird nun seine untere Wand durch die Tumormasse vorgewölbt. An dieser Stelle bildet der Gang eine gegen den Choledochus hin mit der Convexität gerichtete Knickung. Sein Endstück lässt eben eine mittlere Sonde passiren und seine Ausmündungs-



stelle liegt $2^1/_2$ *cm* unter dem Choledochusostium. Ein an der Knickungsstelle geführter Querschnitt deckt hinter dem Hauptgange zwei erbsengrosse, mit glatter Schleimhaut ausgekleidete Ampullen auf, die caudalwärts in stecknadeldünne Ductuli übergehen, welche in den dorsalen Theilen des Pankreas parallel dem Hauptgange verlaufen; duodenalwärts vereinen sich die ersteren und münden gesondert von dem Ostium des Hauptganges (2 *cm* ober ihm). Zwischen den reiskorngrossen Orificien der beiden Pankreasgänge erscheint die Duodenalschleimhaut wie gesiebt, indem sich noch zehn stecknadeldünne Lumina finden, von welchen aus sich feinste, in die Tumormasse führende Fistelgänge sondiren lassen. Die Duodenalschleimhaut ist zwischen diesen Oeffnungen intact und über dem Tumor mobil.

Die Parenchymzone des Corpus pancreatis bildet um den Hauptgang vorne eine 2—3 *mm*, rückwärts eine circa 5 *mm* dicke Lage. Die Innenfläche des Hauptganges sammt seinen Nebenästen ist glatt. Die Gallenblase ist krachmandelgross und umschliesst mehrere kleine Concremente. Der Ductus cysticus ist obliterirt. Der Ductus choledochus ist bis auf sein Endstück fingerweit, welches in der Ausdehnung von $2^1/_2$ *cm* an die obere Circumferenz des Tumors herangezogen wird und einen gegen letzteren concaven Bogen bildet. In dieser Ausdehnung verengt er sich zu normaler Weite und mündet in einem hanfkorngrossen Ostium $2^1/_2$ *cm* oberhalb des Ductus Wirsungianus.

Der histologischen Untersuchung werden fünf Stellen der Drüse unterzogen.

1. Untersuchung der unteren, an den Hauptgang grenzenden Hälfte des Caput pancreatis. An die bindegewebig verdickte Wand des Ductus grenzt Pankreasgewebe, dessen corticale Zone carcinomatös entartet ist. Eine epitheliale Auskleidung ist am Wirsungianus nicht mehr erkennbar. Das Drüsengewebe zeichnet sich durch Vermehrung des interlobulären Bindegewebes aus, welches in dichten Zügen die Acini umgibt und durchzieht; es ist kernreich und stellenweise kleinzellig infiltrirt. Die Drüsenzellen der Aciniinseln färben sich schlecht und lassen den Kern nicht erkennen. Tief in das Drüsenparenchym ragen nun die Ausläufer eines tubulären Adenocarcinoms hinein. Die Krebstubuli zeichnen sich durch einen hohen, cylindrischen Zellbelag mit basalen Kernen aus. Manche Krebsschläuche entbehren eines Lumens, andere sind cystisch dilatirt. Durch Confluenz mehrerer erweiterter carcinomatöser Drüsenschläuche ist an einer Stelle ein schon makroskopisch sichtbarer cystischer Hohlraum entstanden, dessen Wand aus einer



epithelialen Innenzone (hohes, einschichtiges Cylinderepithel mit basalen Kernen) und einer fibrillär-bindegewebigen Aussenzone besteht; an einigen Stellen sind einmündende cystisch degenerirte Krebsschläuche zu sehen; an anderen Stellen trägt die Wand dieses Hohlraumes ins Lumen prominirende Fortsätze, welche die Residuen der Scheidewände zwischen den einzelnen, primären Cystenschläuchen darstellen. Das Stroma ist reichlich entwickelt, derb, kernreich, stellenweise kleinzellig infiltrirt. Regressive Metamorphosen finden sich in Form der schleimigen Degeneration; an mehreren Orten ist nur ein Stroma aus Schleimgewebe verblieben.

2. Peripher angrenzendes Stück sammt der Kapsel. Letztere besteht aus verdicktem, kernreichen, fibrillären Bindegewebe, in welches markhaltige Nervenfasern eingelagert sind; es sendet in das atrophische Drüsengewebe (s. sub 1) Fortsätze aus und umkreist in dichten Zügen die einzelnen Aciniinseln, in deren Inneres gleichfalls bindegewebige Fortsätze eindringen und hie und da die letzten Drüsenbläschen umscheiden. Auch an diesem Präparate finden sich von kernreichem Bindegewebe umschnürte cystische Hohlräume mit einschichtigem Cylinderepithel und plattgedrückten Basalkernen bekleidet. An einer Stelle grenzt ein Cystenconglomerat an einzelne, dilatirte Endbläschen. Die Entstehung des ersteren durch Confluenz erweiterter Acini lässt sich daselbst deutlich erkennen. Die Innenwand der Cyste trägt nämlich ins Lumen vorspringende, leistenförmige Fortsätze, welche die Reste der central dehiscirten Septen darstellen. Die einzelnen Cystchen sind durch Bindegewebsinterstitien von einander geschieden, in welche stellenweise Rundzellenherde eingelagert sind.

3. Corpus pancreatis. In ein dichtes fibröses Gewebe sind einzelne, von Bindegewebe reichlich um- und durchzogene atrophische Acini und vermehrte, erweiterte Ductuli eingebettet.

4. Cauda pancreatis; Sector aus der ganzen Dicke. Zwischen der bindegewebig verdickten Wand des Ganges und der Kapsel breitet sich ein fibröses, stellenweise kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe aus, in welches atrophische, zum Theil dilatirte, confluirte Drüsenbläschen und erweiterte Drüsengänge eingelagert sind.

5. Kleine, schwarz pigmentirte Lymphdrüse aus der Gegend des Oberrandes des Pankreaskörpers. Adenoides Gewebe mit verdickten Trabekeln und feinkörnigem, schwarzen, in grossen Zellen eingelagerten Pigment, welches eisenoxydhaltig ist (Blutfarbstoffderivat).



Epikrise.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung verweisen die beschriebenen drei Fälle in die Gruppe der Retentionsgeschwülste, veranlasst durch Carcinome.

Der Entwicklungsgang in dem ersten Falle (IV) dürfte sich in folgender Weise abgespielt haben. Als primäres Moment ist ein Ulcerationsprocess im Duodenum, an der Mündungsstelle des Ductus pancreaticus anzusehen, welcher zu einer circumscripten Peritonitis und Peripancreatitis Veranlassung gegeben hat. In den zahlreichen, straffen Adhäsionen des Pankreas mit den umgebenden Organen sind die Residuen dieses entzündlichen Processes zu erblicken. Das Ulcus duodeni bot aber auch den Ausgangspunkt für eine secundäre, ascendirende, chronische, interstitielle Pankreatitis. Im weiteren Verlaufe verödete nun das Drüsenparenchym und hyperplasirte das interstitielle Bindegewebe. In dem sklerosirten Pankreasgewebe entwickelte sich nun das scirrhöse Carcinom, welches fast das ganze Organ ergriffen und den Hauptgang sammt vielen Nebengängen durchsetzt hat. Chronisch entzündliche Processe bilden auch in anderen drüsigen Organen (Mamma, Leber) eine Prädisposition für Carcinomentwicklung (s. S. 227). Die Constriction der Ductuli seitens des proliferirenden, interstitiellen Bindegewebes oder die Penetration derselben durch Carcinommassen gaben nun die mechanische Ursache für die Dilatation der Ductuli ab, aus denen sich weiterhin echte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten bildeten. Da sich das Fibrocarcinom vorzüglich in den centralen Regionen der Drüse entwickelte, liegen die meisten Cysten in der corticalen Zone. Der Aufbau des Carcinoms aus Schläuchen mit deutlichem Cylinderepithel macht die Abstammung des Krebses von dem Gangsystem wahrscheinlicher als von den Drüsenepithelien. Da der Wirsungianus in toto durch die Geschwulst substituirt worden, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Carcinom von dem Hauptgangsepithel seinen Ausgang genommen hat.

Fall V ist gleichfalls zur Kategorie der scirrhösen Cylinderzellenkrebse zu rechnen. Die Anordnung in Tubulis und die cylindrische Beschaffenheit des Epithels machen auch in diesem Falle die Genese des Carcinoms von den Ausführungsgängen wahrscheinlich. Es bestehen in diesem Falle noch mehrere Besonderheiten. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des Pankreaskopfes waren zu einem hühnereigrossen Conglomerat intumescirt. Es kam ferner zur Umwachsung und Compression der Pfortader, des Duodenums und des Choledochus. Die Vena pancreatico-duodenalis war durch ihre Wand



perforirende Krebsmassen obturirt. Der Ductus Wirsungianus war im Kopftheile vollständig vom Neoplasma durchsetzt; seine Obliteration hatte die centrale Dilatation und die cystische Erweiterung der Seitenäste und Acini zur Folge. Das restirende Pankreasparenchym wurde durch das angestaute Secret in centrifugaler Richtung comprimirt und befand sich im Zustande der chronischen, indurativen Entzündung.

Dem anatomischen Charakter nach handelt es sich auch im letzten Falle (VI) um einen Faserkrebs, welcher seinen Ausgangsort im Kopftheile, dorsal vom Ausführungsgange genommen; auch hier finden sich die gleiche Anordnung des Carcinoms in Cylinderzellschläuchen und die analogen cirrhotischen Veränderungen im Pankreasparenchym. Trotzdem bietet dieser Fall durch mehrere Eigenheiten ein besonderes Interesse. In der Leber war es zu ausgedehnter Metastasirung des Carcinoms gekommen; der Ductus cysticus war obliterirt und die Gallenblase steinhältig. Das Duodenum und der Choledochus waren an die Geschwulst herangezogen; letzterer war comprimirt, wodurch die beträchtliche Erweiterung der centralen Gallenwege zu Stande kam. Es bestanden ferner gesonderte Ostien des Choledochus und zweier, gleichfalls isolirter Pankreasgänge. Die Impermeabilität der letzteren wurde nicht durch carcinomatöse Penetration wie in den vorherbeschriebenen Fällen, sondern durch den selteneren Mechanismus der Umknickung herbeigeführt. Vor der stenosirten Stelle kam es in typischer Weise zur cystischen Ausweitung des Gangsystems. Sowohl von der verdickten Wand des dilatirten Hauptganges als auch von der hyperplasirten Kapsel zogen dichte, bindegewebige, leukocytär infiltrirte Züge in das Parenchym, woselbst Acini und Gänge von ihnen umsponnen wurden. In allen Theilen des Organs war die Acinusatrophie gleichmässig ausgebildet. Durch bindegewebige Constriction kam es zur cystischen Erweiterung der Drüsenbläschen und ihrer Gänge. In dem Gebiete des Carcinoms ist das interstitielle Bindegewebe in analoger Weise proliferirt und kleinzellig infiltrirt, wie in den eben beschriebenen, übrigen Theilen der Drüse. Das schrumpfende Bindegewebe hat nun zur Compression der Krebsschläuche mit secundärer cystischer Dilatation geführt. Durch Confluenz derartig cystisch degenerirter Krebstubuli kam es zur Bildung schon mit freiem Auge wahrnehmbarer Cystchen.

Cystenbildungen im Pankreas in Folge von Carcinomen sind nicht selten. In der Literatur finden sich mehrere, diesbezügliche Beobachtungen. In *Bamberger's* Falle war der Ductus Wirsungianus zu einer mehr als mannsfaustgrossen, eine gelbliche Flüssigkeit ent-



haltenden Höhle erweitert. *Davidsohn* beschreibt einen ähnlichen Fall; durch einen kleinapfelgrossen Scirrhus des Pankreaskopfes kam es zur Atresie des Hauptganges und zur Bildung mehrerer Cystenräume innerhalb des sonst atrophischen Drüsengewebes. *Rotter* operirte sogar eine kindskopfgrosse Pankreascyste, welche secundär im Verlaufe eines Carcinoms des Kopftheiles aufgetreten war, wie sich bei der einige Wochen später erfolgten Obduction zeigte. *Kappeller* führte bei einem Patienten mit Scirrhus des Pankreas und Druckstenose des Ductus choledochus die Cholecystenterostomie aus; 14 Monate post operationem erfolgte der Exitus letalis. Bei der Autopsie zeigte sich das Caput pancreatis in ein circa ganseigrosses Fibrocarcinom umgewandelt, welches den Ductus Wirsungianus durchwachsen hatte; der letztere war stark dilatirt (Querumfang in der Cauda 2 *cm*) und erweiterte sich im Bereiche der Geschwulst sackartig; eine schmutzigbraune Flüssigkeit von Syrupconsistenz bildete seinen Inhalt. Ausserdem bestand noch Compression des Duodenums und des Choledochus. Durch die Druckstenose des ersteren kam es zu einer enormen Dilatation der Pars horizontalis superior duodeni und des Magens; der Ductus choledochus und seine Hauptäste waren aufs Dreifache erweitert. Auch in unserem V. und VI. Falle kam es zur Compression des Duodenums und des Choledochus, welch letzterer bis zu Bleistiftbeziehungsweise Fingerweite dilatirt war. Chronischer Ikterus ist ja bekanntlich ein frühes Cardinalsymptom der Geschwülste des Pankreaskopfes. Nach *Boldt's* statistischen Untersuchungen kam es in mehr als ein Drittel von 53 Pankreaskrebsen zur Obliteration des Ductus Wirsungianus, sowie zur langsamen Compression des Choledochus. Eine Rarität bildet *Pepper's* Fall. Durch einen Scirrhus des Pankreas kam es zum Verschlusse des Ausführungsganges und secundär zur Bildung einer Cyste, welche ins Duodenum rupturirte und zu einer letalen Hämatemesis führte.

Der causale Zusammenhang zwischen der Carcinombildung und der Entwicklung von Cysten kann ein mehrfacher sein. Die Cystenbildung kann erstens aus dem carcinomatösen Gewebe selbst hervorgehen; auch dieser Entstehungsmodus kann auf mehrfache Art zu Stande kommen. Bei Drüsencarcinomen mit reichlicher Entwicklung des Stromas kann es zur bindegewebigen Umschnürung eines Krebstubulus und central davon zur Cystenbildung kommen. Auf diesen Entstehungsmodus sind die im Falle VI mitten im Krebsgewebe befindlichen Cysten zurückzuführen. Das Carcinom war auf dem Boden einer chronisch indurirenden Entzündung entstanden; dieser cirrhotische Process war gleichmässig über das ganze Organ



verbreitet und hatte sowohl in der Krebszone als auch im nicht carcinomatös entarteten Drüsenparenchym zur Bildung echter Abschnürungscysten geführt. Von diesen cirrhotischen Cysten sind die häufigeren Erweichungscysten zu unterscheiden.

Durch circumscripte, regressive Metamorphosen (Zerfall, Verflüssigung, fettige oder mucinöse Degeneration) im Innern von Pankreastumoren können cystoide Hohlräume entstehen, deren Wandungen eine zerklüftete Beschaffenheit haben und einer endothelialen Bekleidung entbehren. Von diesen durch Stauung oder Erweichung entstandenen Cysten sind wohl zu trennen die auf Gewebsproliferation beruhenden Cystenbildungen: papilläre Cystocarcinome. Es handelt sich um primäre, adenomatöse Wucherungen, bei welchen es frühzeitig zur Bildung von Cysten mit intracystösen, papillären Wucherungen kommt.

Zweitens kann es in dem umgebenden Drüsengewebe zur Bildung von Retentionscysten kommen. In dem Falle IV war der ganze Hauptgang von der Tumormasse substituirt. Die Consequenz dieser Behinderung des Secretabflusses war die Cystenbildung aus seinen Ramificationen. Im Falle V war der Kopftheil des Wirsungianus gleichfalls im scirrhösen Gewebe aufgegangen und im letzten Falle (VI) kam es durch Knickung zur Impermeabilität des Ganges. Die Folge dieser mechanischen Hindernisse war eine periphere cystische Dilatation des Hauptganges sammt seinen Nebenästen und den zugehörigen Drüsenbläschen. Ausserdem boten auch die Um- oder Durchwachsung kleinerer Drüsengänge durch die Krebssprossen sowie die durch den cirrhotischen Grundprocess veranlassten bindegewebigen Constrictionen (Fall IV, V, VI) weitere Momente für die Genese echter, mit cylindrischem Epithel ausgekleideter Cysten.

Nach den gefundenen histologischen Thatsachen kann somit die Bildung dieser Cysten auf mehreren Wegen erfolgt sein. Es harrt noch die Frage der Entscheidung, ob man die Cirrhose als den primären Ausgangspunkt auffasst oder ob das Carcinom den Anstoss zur Bindegewebsproliferation in dem restirenden, gesunden Drüsentheile gegeben hat. Diese Frage lässt sich mit Wahrscheinlichkeit zu Gunsten ersterer Annahme erledigen. Für diese Anschauung spricht die secundäre Ansiedlung des Carcinoms in anderen, cirrhotisch veränderten Organen. Es ist durch anatomische und klinische Thatsachen sichergestellt, dass eine chronische interstitielle Mastistis oder Hepatitis für die Carcinomentwicklung prädisponirt. Ausser dieser per analogiam zulässigen Schlussfolgerung sprechen noch andere Momente für die erstgenannte Entstehungsmöglichkeit. Die Cirrhose findet sich in allen drei Fällen



ziemlich gleichmässig über das ganze Organ ausgebreitet, auch an Stellen, die entfernt vom Sitze der Neubildung liegen; die cirrhotischen Veränderungen sind ferner stellenweise so weit vorgeschritten, dass man annehmen kann, sie seien der Carcinombildung vorangegangen. Man muss aber zugeben, dass in unseren Fällen auch die zweite Deutung möglich ist. Der Ductus Wirsungianus war nämlich durchwegs in seiner Permeabilität gestört. Im ersten Falle (IV) war er in toto im scirrhös-cirrhotischen Gewebe aufgegangen; im Falle V und VI war er nur im Kopftheile der Drüse impermeabel. Nun ist es durch pathologisch-anatomische Thatsachen wie durch experimentelle Befunde sichergestellt, dass die Unwegsamkeit des Wirsungianus an sich Dilatation der Drüsengänge mit consecutiver Atrophie des secernirenden Parenchyms und Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes veranlassen kann. Die Frage, ob die chronisch interstitielle Entzündung oder das Carcinom der primäre Process war, lässt sich daher durch unsere Fälle nicht lösen; nur die Untersuchung von beginnenden Pankreascarcinomen, welche durch Schonung des Ductus oder durch ihren Sitz in der Cauda noch nicht zur Secretstauung geführt haben, vermag diese Frage der Entscheidung zuzuführen und das auffallende Zusammentreffen zweier anatomisch so verschiedener Processe zu erklären.

C. *Cystolithiasis pancreatis.*

Fall VII. Cirrhosis et Lithiasis pancreatis (Fig. 12 und 13).

Das Präparat entstammt einem in der Irrenanstalt verstorbenen 66jährigen Manne, Thomas L. Das Sectionsprotokoll Nr. 98364 lautet: Confluirende Lobulärpneumonie im rechten Lappen, Anämie sämmtlicher Organe. Geringe Atrophie der Hirnwindungen. Pankreasstein, fettige Degeneration und schwielige Induration der Drüsensubstanz.

Makroskopische Beschreibung: Das Pankreas hat den Charakter eines drüsigen Organs eingebüsst; die lobuläre Structur ist nicht mehr ersichtlich; die Consistenz ist derb. An der Schnittfläche fällt eine reichliche perilobuläre und perivasculäre Bindegewebsproliferation auf; auch um den Hauptgang und seine Ramificationen namentlich im Corpus ist das Bindegewebe erheblich gewuchert; letzteres hebt sich in Form schwieliger, weisser Fasern von der fettig-gelben Parenchymschichte ab. Die Drüse misst in der Längenachse 12·5 *cm*, im anterior-posterioren Duchmesser 2 *cm* und im verticalen Durchmesser 3 *cm*. Der Hauptgang hat einen leicht gewundenen Verlauf und ist überall wegsam. Sein Umfang erweitert

sich von der Cauda gegen das Caput hin von 6 *mm* auf 16 *mm*. 2 *cm* vor dem Ostium duodenale befindet sich in einer ampullären Erweiterung ein schneeweisser, harter Stein von Giesskannenform, dessen schnabelförmiger Fortsatz in einem duodenalwärts und hinten einmündenden, bis auf Hanfkornweite dilatirten Seitenast 4 *mm* tief steckt. Die Schleimhaut des Ductus ist nicht usurirt. Der caudalwärts gelegene Theil ist bis auf 16 *mm* Umfang dilatirt, während der duodenale Endtheil blos 7 *mm* in der Peripherie misst. Das Concrement besteht aus kohlensaurem Kalk und misst in der Länge 1 *cm* und in transversaler Richtung 6 *mm*. Es ist an der dem gestauten Secret zugewandten Fläche drusig; der übrige Theil der Oberfläche ist rauh. Die einmündenden Seitenäste des Hauptganges sind besonders im Corpus dilatirt, doch frei von Concretionen. Die Arteria coeliaca und pancreatico-duodenalis sind rigide.

Mikroskopische Untersuchung: 1. Lobulus sammt seinem Ausführungsgang aus den vorderen Partien des Caput pancreatis. Der Gang ist dilatirt, trägt zahlreiche Divertikel und einmündende Seitenäste. Ein niedriges, cylindrisches Epithel bekleidet seine Innenfläche und ein dichtgewebtes, kernreiches Bindegewebe umschlingt seine Wandung. Das Bindegewebe sendet nun in das umgebende Parenchym radiäre Fortsätze aus. Zwischen diese hyperplasirten Bindegewebsstrahlen sind grosse Fettzellennester interponirt, welche bis an die Ductuswand sich erstrecken. Veränderungen, die auf Fettnekrose zu beziehen wären, fehlen; ferner durchziehen es zahlreiche Blutgefässe mit verdickter Media und Adventitia, an die sich eine perivasculäre Bindegewebsproliferation anschliesst. Das Bindegewebe ist dicht, stellenweise kleinzellig infiltrirt und ist reich an spindelförmigen Kernen mit Kernkörperchen. Das eigentliche Drüsengewebe ist geschwunden; hingegen sind die tertiären und secundären Ductuli beträchtlich vermehrt, besonders in der Umgebung des Ausführungsganges von Bindegewebsringen umsponnen und mit einem deutlichen Cylinderepithel ausgekleidet. Stellenweise tragen die Gänge theils solide, theils bereits canalisirte Sprossenbildungen. Durch Schrumpfungsprocesse im Bindegewebe kam es stellenweise zur Constriction und Impermeabilität der Ductuli. An Fig. 12 ist dieser Vorgang illustrirt; an einer Stelle sind die Wandungen des Ganges bis zur Berührung genähert, das Lumen ist verstrichen und in Folge dessen erfolgte die centrale, cystische Dilatation. An anderen Stellen wurden durch Retractionsvorgänge im Bindegewebe die Ductuli zu mannigfachen Formen verzerrt; neben diesen kartenherz-, kleeblatt-, bisquit-, kreuzförmig und ähnlich ramificirten Gängen sind aber auch wahre,

aus den Drüsengängen hervorgegangene, rundliche oder ovale Cystchen mit wohl erhaltenem cylindroepithelialen Belag sichtbar (*c. D.* Fig. 13).

2. Lobulus aus dem Grenzgebiete zwischen Corpus und Cauda. In ein fibrilläres, kernreiches, stellenweise kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe sind zahlreiche Ductuli von analoger Beschaffenheit, wie sie sub 1 beschrieben wurden, eingelagert. Zwei derselben sind zu langen Spalten verzogen, die zahlreiche seitliche Ausläufer und ein abgeplattetes cylindrisches Epithel tragen. Ihre Wandung übertrifft an Ausdehnung das Lumen um das Dreifache. Auch in diesem Präparate sind manche Ductuli zu Cystchen metamorphosirt. Das secernirende Parenchym fehlt vollständig; in dem an dessen Stelle getretenen, reichlich entwickelten Fettgewebe verlaufen mehrere verdickte Arteriolen und markhaltige Nervenfasern.

Fall VIII. Cirrhosis et Lithiasis pancreatis.

Dieses Präparat (Mus.-Prot. Nr. 2606) entstammt einer an Diabetes mellitus verstorbenen 35jährigen Frau, Betty H. Aus dem Sectionsbefunde sei unter Eliminirung alles Nebensächlichen kurz hervorgehoben:

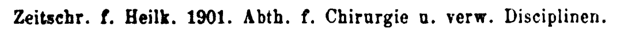
Der Körper abgemagert, Unterleib ausgedehnt. Die Dura mater über der Grosshirnhemisphäre etwas dicker, die inneren Hirnhäute längs dem Sichelrande mit *Pacchioni*'schen Granulationen besetzt, stellenweise verdickt. In jedem Pleurasacke 3—4 Pfund eines flockig trüben, serösen Ergusses. Rechte Lunge in dem oberen Lappen aufgedunsen, blutleer, im unteren Lappen hepatisirt. Herz schlaff. Leber gross, schmutzigbraun, etwas lockerer und in ihrer Blase braune Galle. Leberzellen trübe. Milz blassroth, schlaff. Das Pankreas auf ein Viertel der Normalmasse geschwunden, Ductus von walzenförmig stachlig rauh-weissen Steinen angefüllt, zur Gansfederspulweite ausgedehnt und dickhäutig. Die Concretionen setzen sich als feine Körnchen in die feinsten Ductuli fort, in welcher Gestalt sie auf dem Durchschnitte einzelner Drüsenläppchen erscheinen. Nieren blassroth, ihre Corticalsubstanz etwas lockerer, einen weissen Saft ergiessend. Der übrige Befund ohne Anomalie.

Specieller Befund: Das Pankreas ist in einen 17 *cm* langen, fast fingerweiten, dickwandigen Schlauch verwandelt. Weder die Oberfläche noch die Schnittfläche lassen eine lobuläre Structur erkennen. Die Arteria und Vena lienalis sind dilatirt, zartwandig. Der Ductus Wirsungianus ist in toto von Concretionen vollgepfropft, die von der Cauda bis zum Caput an Grösse zunehmen. Am oberen und unteren Rande des Caput befinden sich hanfkorn- bis erbsengrosse, breitbasig aufsitzende Knoten, welche sich schrotsackartig anfühlen. Es führen in



dieselben Seitenäste des Hauptganges, welche bis in die feineren Ductuli mit Concretionen erfüllt sind. Der Wirsungianus hat Gansfederspul- bis Bleistiftdicke. Die einmündenden Aeste sind bis zu Stecknadelkopfweite dilatirt und auch in ihnen stecken harte, weissgelbe Steine, welche mit stachelförmigen Fortsätzen in den secundären Ductulis verhakt sind. 4 *cm* vor dem duodenalen Ostium nimmt der Hauptgang einen 5 *cm* langen, unteren Ductus accessorius aus dem Pancreas parvum auf, welcher gleichfalls mit Speichelsteinen erfüllt ist. An der Vereinigungsstelle beider Gänge befindet sich in einer ampullenförmigen Ausbuchtung das grösste Concrement, welches mit zahlreichen stachelförmigen Fortsätzen in die einmündenden Seitengänge, in den Ductus accessorius und in den gemeinsamen Endgang hineinragt. Dieser Speichelstein hat eine Länge von 3 *cm* und misst in der Quere 8 *mm*. Auch in dem duodenalwärts gelegenen Ausmündungstheile des Hauptganges befinden sich mehrere kleine Concretionen. Die Steine bestehen hauptsächlich aus Carbonaten von Kalk und Magnesia, aus geringen Mengen von Kalkseifen und Eiweissstoffen, letztere zum Theile mit noch erhaltener Gewebsstructur. Die Ductusschleimhaut ist glatt, die umgebende Parenchymzone ist derb, 2—3 *mm* dick. Der Ductus choledochus ist zartwandig, nicht dilatirt und mündet vereint mit dem Pancreaticus in der Papilla Vateri aus. Das Ostium ist hanfkorngross. Das Duodenum ist nicht verändert. Die histologische Untersuchung ergab in vieler Beziehung Bilder, welche den im Falle VII beschriebenen ähneln; sie werden daher nur in Kürze geschildert

Aus dem Caput pancreatis wurde ein am Duodenum gelegener Theil sammt einem hanfkorngrossen Concremente excidirt; letzteres wurde aus seinem Gange vorsichtig herausgeholt und nun erst das Object der histologischen Präparation unterzogen. Die Drüsenbläschen und ihre Gänge, ebenso die Arteriolen sind von hyperplasirtem, kernarmen Bindegewebe umkreist. Letzteres dringt auch in das Innere der Acini ein und umspinnt stellenweise die Endbläschen. Die Drüsenzellen lassen weder Form noch Kern erkennen; sie liegen, theils isolirt, theils zu formlosen Massen conglobirt, frei im Lumen. Die Ductuli sind vermehrt, cystisch erweitert, vielfach gewunden und haben verdickte Wandungen. Der Seitenast, in welchen das Concrement eingebettet war, ist seines Epithelstratums verlustig geworden. Seine Innenfläche ist stellenweise zerklüftet und kalkig incrustirt. Die Concrementbildung lässt sich bis in die feinsten Gänge, ja selbst bis in das Lumen der Endbläschen verfolgen. Die histologische Untersuchung der übrigen Theile des Organes (aus dem Corpus, der Cauda und dem Pancreas parvum) ergibt gleichfalls den Befund eines reichlich pro-





liferirenden, stellenweise rundzellig infiltrirten, fibrillären, inter- und intralobulären Bindegewebes, einer Atrophie der Drüsensubstanz und einer Vermehrung und Dilatation der Gänge.

Epikrise.

Der Grundprocess ist in beiden Fällen ein gemeinsamer. Es handelt sich um eine chronische, indurative Pancreatitis verbunden mit Lithiasis. Im Falle VIII dürfte die Lithiasis die anatomische Ursache des Diabetes abgegeben haben. Das Gangsystem war vom Wirsungianus bis in seine fernsten Ramificationen, ja selbst bis in die Endbläschen von Pankreolithen erfüllt. Das Drüsenparenchym befand sich im Zustande degenerativer Atrophie. Im Falle VII war nur ein einziges Concrement vorhanden, welches den Hauptgang vor seiner Ausmündung verschloss. Das secernirende Parenchym war verödet und durch Fettgewebe substituirt (Lipomatosis et Cirrhosis). Die anatomische Aehnlichkeit beider Fälle offenbart sich aber am deutlichsten in der Vermehrung und cystischen Ektasirung der Ausführungsgänge. Die Retractionsvorgänge im hyperplasirten Bindegewebe führten zu circumscripten Stricturirungen zahlreicher Ductuli, welche die cystoide Dilatation zur Consequenz hatten. In beiden Präparaten sind allerdings nur mikroskopische Cystchen sichtbar, aber gerade dieses Initialstadium deckt die Genese dieser Retentionscysten in ihrer reinsten Form auf. Fortdauer der Secretstagnation führt bald zur Dehnung der Cyste, welche in Folge ihres Wachsthums einen irritativen Process im umgebenden Bindegewebe (an den leukocytären Ansammlungen erkennbar) veranlasst, das sich nun zu einem eigenen Pericysticum, einer Cystenkapsel formirt.

Die Combination von Cysten- und Steinbildung ist in der Literatur mehrfach erwähnt. *Recklinghausen* beschrieb eine fast kindskopfgrosse, in Folge Verschlusses des Wirsungianus durch eine bohnengrosse Concretion entstandene Cyste; in einem zweiten, von ihm publicirten Falle, welcher einem an Diabetes verstorbenen 26jährigen Manne entstammt, fanden sich Concretionen und Ektasien des Hauptganges neben Verödung des Drüsenparenchyms. *Strunk* beschrieb einen Fall von interstitieller Pancreatitis des Kopftheiles, welche zum Verschlusse des Ductus und central davon zur cystischen Entartung desselben geführt hat. Der Hauptgang war in einen mehrfach geschlängelten, wurstförmigen Sack umgewandelt, welcher circa 300 cm^3 trüber, gelbbräunlicher Flüssigkeit enthielt, in der sich zahlreiche, weisse Steine fanden. In dem, in der Ausarbeitung befindlichen klinischen Theile dieser Publication wird über eine mannskopfgrosse, wahrscheinlich durch Lithiasis veranlasste Pan-

kreascyste bei einem 36jährigen Manne berichtet werden. Dieselbe wurde nach *Gussenbauer's* Verfahren operirt und 2 *l* einer gelbgrünlichen, dünnflüssigen Masse entleert. Durch die Fistel entleerte sich nun wiederholt Pankreassecret mit bröckligen Pankreolithen. Das Secret reagirte alkalisch, verdaute Fibrin und verzuckerte Stärke; die Concremente bestanden aus Kalkseifen nebst einer geringen Menge von Phosphaten. In dem klinischen Theile wird ferner über einen zweiten, ähnlichen Fall von calculöser Cystenbildung bei einem 48jährigen Manne berichtet werden, die durch die Operation zur Heilung gebracht wurde. Bei derselben wurden 8 *l* einer bräunlichgelben, olivengrünen, trüben Flüssigkeit entleert und aus dem Grunde der Pankreascyste mehrere harte, kleine Concremente hervorgeholt. Während der Nachbehandlung wurden wiederholt (einmal sogar eine Handvoll) bröckliger Massen entleert, in welchen sich mikroskopisch Fettsäurenadeln und Plattenepithel in Schollen nachweisen liessen.

Concremente und Cysten sind somit nicht selten mit einander vereint. Die Secretstauung ist meist als das primäre Moment aufzufassen. Die häufigste Ursache der letzteren stellt die chronische indurative Pancreatitis dar. Unter dem Einflusse des proliferirenden und später sich retrahirenden Bindegewebes kommt es zu mechanischen Hindernissen in der Secretspassage, zur Saftstauung und zur secundären Ektasirung der davor gelegenen Drüsencanäle. Durch die Stase kommt es zur Arrosion der Cystenwand, zu einer Alteration des Epithels, und schliesslich zu einer Metamorphose des Secrets. Letzteres besteht aus dem zu organischen Detritus zerfallenen desquamirten Epithel der Acini und ihrer Gänge, aus Schleim, welcher von den in die Wand des Hauptganges und seiner grösseren Aeste eingelagerten Schleimdrüsen geliefert wird, und aus dem eigentlichen Secret, welches in Folge der immer wieder erfolgenden Regeneration des Drüsenepithels von Neuem gebildet wird. Das gestaute Secret führt ferner leicht zu irritativen Zuständen in der oft stark vascularisirten Cystenwand; den secretorischen mischen sich nun transsudatorische oder hämorrhagische Producte von der Wand bei. In dieser angestauten Masse kommt es nun zu verschiedenen Metamorphosen (fettige und schleimige Entartung, Erweichung und Zerfall etc.). Weiterhin kann es in diesem stagnirenden Inhalte zur Sedimentirung kommen; der dünnflüssige Theil kann resorbirt werden oder abfliessen, falls der Verschluss nicht absolut ist, während in dem eingedickten Theile des Secrets die Bildung von Concrementen vor sich gehen kann. In Folge Anlagerung neuer Schichten können die letzteren wachsen und auf diese Weise einen partiellen Verschluss zu einem



completen gestalten. Nun ist der Circulus vitiosus geschlossen; in Folge der Epithelregeneration wird von Neuem Secret producirt und es kommt zu einer schrittweise mit der Secretion wachsenden Ansammlung grösserer Saftmengen und dadurch zu einer continuirlichen Wachsthumszunahme der Retentionscysten. Auf diese Weise kann es somit zur Bildung von Concrementen und zu Incrustationen der Cystenwand kommen. Pankreolithen können aber nicht blos die Folgezustände der Secretretention, sondern auch ihre Ursache abgeben. Möglicherweise spielt auch bei der Genese der Pankreolithen in analoger Art wie bei der Cholelithiasis der »steinbildende Katarrh« der Ausführungsgänge die Hauptrolle. Derselbe wird durch eine bakterielle Invasion erzeugt (Bacillus colli ist dabei nach *Naunyn's* Untersuchungen der häufigste Erreger). In ähnlicher Weise wie die pathogenen Bakterien bei einem Duodenalkatarrh in den Choledochus und in die Gallengänge eindringen, kann auch die Invasion in die Ausführungsgänge des Pankreas erfolgen und eine katarrhalische Entzündung derselben herbeiführen. In Folge des Katarrhs kann es zu einer Veränderung des Drüsensaftes, zur Degeneration und Desquamation der Epithelzellen kommen, die nun die organische Grundsubstanz bilden, in welcher es durch Anlagerung von pathologisch verändertem Secret und Absetzung von Salzen (am häufigsten von Carbonaten und Phosphaten) zur Steinbildung kommt. Diese schafft ein mechanisches Hinderniss für den Abfluss des Secrets und nun kann es in der oben geschilderten Art zur Anlagerung neuer Schichten, zur Vergrösserung und Consolidation des Steines und schliesslich zur completen Absperrung der Saftpassage kommen. Bei dem engen Caliber des Hauptganges genügt bereits ein kleines Concrement zum completen Verschlusse. Dieses absolute Hinderniss kann nun secundär zur Entstehung eines Hydrops, beziehungsweise einer Retentionscyste führen, wobei es gleichzeitig unter dem Einflusse der Stase zur Atrophie des secretorischen Parenchyms und zur Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes kommt. Als Paradigma für diese seltenere Form der Cystenbildung in Folge von primärer Steinbildung kann der von *Recklinghausen* beschriebene Fall gelten, in welchem es durch ein bohnengrosses Concrement zum Verschlusse des Hauptganges und zur Bildung einer fast kindskopfgrossen Cyste kam. Viel häufiger bilden sich jedoch Concretionen secundär in bereits bestehenden Ektasien und Cysten.

Zusammenfassung.

Ueberblickt man die anatomischen Thatsachen, die in den vorhergehenden acht Befunden niedergelegt sind, so ergibt sich als



gemeinsamer Grundprocess die chronische, interstitielle Pankreatitis, von welcher drei Typen gekennzeichnet wurden: Die uncomplicirte Cirrhose (Fall I, II, III), die Cirrhosis cum carcinomate (Fall IV, V, VI) und schliesslich die Cirrhosis calculosa (Fall VII, VIII). Die Pankreatitis führte zu einer Atrophie des Drüsenparenchyms und zu einer Hyperproduction des interstitiellen Bindegewebes. Das letztere war nicht blos um die Läppchencomplexe und ihre Ausführungsgänge, um die Gefässe und Nerven gewuchert, es bestand auch eine periacinöse und mitunter sogar eine intraacinöse Bindegewebsproliferation, welche zur Umspinnung der Endbläschen führte. An vielen Präparaten liessen sich die Beziehungen zwischen den anatomischen Befunden und der Genese der Cysten klarstellen. Gerade an jenen Stellen, an denen das Drüsengewebe untergegangen und durch Bindegewebe substituirt war, kam es zur Neubildung von Ausführungsgängen. Unter dem Einflusse des wuchernden und schrumpfenden Bindegewebes kam es nun zur Compression oder Constriction, zur Abschnürung oder Knickung der Drüsengänge und secundär zur cystischen Ausweitung der vor der Verengung gelegenen Gebilde (Pancreatitis interstitialis cystica). An vielen Präparaten konnte ferner constatirt werden, dass die Wand des Acinus zur Cystenwand und das ihn capsulär umspinnende Bindegewebe zum Pericystium formirt wurde (intralobuläre Cyste).

Chronische, indurative Pankreatitis neben Cystenbildung ist bereits von mehreren Autoren beobachtet worden. Unter den diesbezüglichen Publicationen nehmen die Arbeiten von *Tilger* und *Dieckhoff* eine hervorragende Stelle ein. *Tilger* hat auf Grund eines von ihm exact beschriebenen Falles die Behauptung aufgestellt, dass »alle Cysten des Pankreas, soweit sie keine Neubildungen darstellen, auf directe oder indirecte Behinderung der Secretausfuhr durch chronische, die Ausführungsgänge oder unmittelbar die Lobuli comprimirende und regressive Metamorphosen in den Drüsenepithelien verursachende Vorgänge zurückzuführen sind. Blutungen stellen secundäre Momente dar. Die Cirrhose ist als der primäre und treibende Factor in dem Process der Cystenbildung anzusehen«. *Tilger's* Fall ist aber in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung nicht einwandfrei dargestellt. Es handelte sich um einen 52jährigen Potator, welcher an Lebercirrhose und Ascites verstorben war.

Bei der Obduction fand *Tilger* in der Pankreasgegend einen kindskopfgrossen Hohlraum, welcher nach vorne zu von einer serösen, sich auf die vordere Magenserosa fortsetzenden Haut bedeckt war. Die obere Wandung der Cyste war enge mit der Magenwandung

verwachsen; beide Häute waren durch einen scharfen, weissen, stellenweise rothbraun gefärbten Saum von einander getrennt. Nach unten lag das Colon transversum, nach aussen adhärirte die Cyste fest an der Milz. Nach innen zu lag das Pankreas; daselbst schwankte die Dicke der Wandung zwischen 7—12 *mm*. Die Innenfläche war unregelmässig, höckerig, theilweise etwas zerfetzt und angenagt aussehend, von graugelber, hin und wieder rothbrauner Farbe. Ihr Aussehen erinnerte an eine »hochgradig entzündlich alterirte Magenschleimhaut«. In den äusseren Partien der Wandung fanden sich durch stark entwickeltes Bindegewebe auseinandergedrängte Lobuli. Der Cysteninhalt stellte eine dickliche, braunrothe Flüssigkeit dar, in welcher sich hämatogene Pigmentmassen, Mucin, ferner ein saccharificirendes und ein fettemulgirendes Ferment fanden; das peptonisirende Ferment fehlte. *Tilger* negirte auf Grund dieses Falles auf das Entschiedenste die Entstehungsmöglichkeit der Cysten aus primären Pankreasblutungen und hält seinen Fall für eine Retentionscyste mit secundärer, durch Arrosion der Gefässwandungen von Seiten des Secretes veranlasster Hämorrhagie. Trotzdem lässt gerade *Tilger's* Fall die entgegengesetzte Deutung zu. In den festen Adhäsionen des Cystensackes mit der Umgebung (Magen, Milz, Serosa) sind die Residuen eines obsoleten Entzündungsprocesses zu erblicken. Für diese Anschauung spricht auch die Beschaffenheit der Cystenwand, welche im Bereiche des Corpus pancreatis 7—12 *mm* dick war und an eine »hochgradig entzündlich alterirte Magenschleimhaut« erinnerte. Die blutige Beschaffenheit des Inhalts, die Reste alter Blutungen zwischen Magenwand und Cystenwand, die rothbraune Pigmentirung der letzteren selbst und ihres Serosaüberzuges, schliesslich auch die alten, pigmentirten Herde im Pankreasgewebe nahe der Cystenwand lassen den Gedanken an eine traumatische Hämorrhagie aufkommen. Die Beschaffenheit der Cystenwand aus zellarmen, fibrillären Bindegewebe mit eingelagertem Blutpigment, die wie zerfetzt aussehende Innenfläche, das vollständige Fehlen epithelialer Elemente in der Wand und auch in der Inhaltsmasse unterstützen diese Annahme. Thatsächlich findet sich nun in der Anamnese des Falles das die Richtigkeit dieser Erwägungen beweisende Trauma. Zwischen dem 34. und 44. Jahre »erlitt Patient in Ausübung seines Berufes als Kaminkehrer einen Unfall. Es fiel ihm eine ziemlich schwere Bleikugel aus beträchtlicher Höhe auf die Magengegend. Leider fehlen genauere Notizen über dieses ätiologisch interessante Moment, da Patient bei der Untersuchuug nichts darbot, was diese Angabe hätte von Wichtigkeit erscheinen lassen«. Meiner Ansicht

nach kam es durch dieses schwere Trauma in der Magengegend zu einer Contusion der Bauchspeicheldrüse, zu einer Hämorrhagie in und um das lädirte Parenchym. Weiterhin kam es zu einer circumscripten Peritonitis und schliesslich zur Abkapselung des Extravasates und Exsudates. In diesen Hämatomsack ergoss sich das Secret aus den zertrümmerten Drüsenläppchen. In der Umgebung des lädirten Drüsentheiles kam es nun zu einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welches mit der Entfernung von der caudal sitzenden Cyste schrittweise abnimmt. *Tilger's* Fall stellt somit in meinen Augen eine in Folge einer traumatischen Pankreasblutung entstandene, hämorrhagisch cystoide Bildung dar. *Tilger* fasste ferner die Cystenbildung als die Folge der Einschmelzung von Drüsengewebe auf. Er fand an einzelnen Stellen die Bindegewebsentwicklung besonders stark, ja selbst interacinös. Innerhalb der Acini fand er als Folge der durch die Cirrhose veranlassten Secretstauung »alle Uebergänge zwischen hochgradigster fettiger Entartung des Drüsenepithels bis zu völliger Auflösung und Einschmelzung desselben. In Folge der Wirkung der pankreatischen Fermente, insbesondere des fibrinverdauenden auf die pathologisch veränderte Wandung kommt es nun nach *Tilger* zu einer Art Selbstverdauung, zum Verschwinden der Membranae propriae, zum Morschwerden und zur Nekrosirung des interstitiellen Bindegewebes; mehrere Acini fliessen zusammen und damit ist die Bildung einer kleinen Cyste gegeben. Was für die einzelnen Acini im Kleinen, das gilt für die benachbarten Lobuli im Grösseren. Im Einklange damit wird das peptonisirende, fibrinverdauende Ferment in grösseren Cysten stets vermisst«. Auch diese Behauptungen fallen einer kritischen Analysirung zum Opfer. Alle drei Fermente fanden sich unter 54 Fällen von operativ behandelten Pankreascysten 14mal *(Körte)*. In einem von mir erwähnten Falle (S. 233) liessen sich in dem Fistelsecrete nach Incision einer Pankreascyste das diastatische und tryptische Ferment nachweisen. Nach *Boas* ist das Vorhandensein des diastatischen und fettemulgirenden Ferments nicht beweisend; beide sind in Höhlenflüssigkeiten sehr verbreitet. Das wichtigste und allein entscheidende Merkmal für die Diagnose pankreatischen Secrets ist nach ihm die Verdauung von Fibrin und Eiweiss. Gerade dieses Ferment fehlte in der grossen Cyste des *Tilger*'schen Falles. Ich kann aber auch seiner Anschauung bezüglich der Genese der Cysten auf Grund der Einschmelzung von Drüsengewebe nicht beipflichten. Cysten sind nur solche erweiterte Hohlräume, die eine besondere bindegewebige Wand und eine epi- oder endotheliale Auskleidung besitzen. Selbst in den von *Tilger* beschriebenen, im

Initialstadium befindlichen, mikroskopischen Cysten war aber das Epithel bereits fettig degenerirt, eingeschmolzen. Derart entartete und zerfallene Zellen sind aber nicht mehr secretionsfähig. Das Secret bildet aber die nothwendige Grundlage der Retention und dessen Production kann nur von functionsfähigen Drüsenzellen erfolgen. Dementsprechend findet man in den kleineren Cysten in der Regel ein wohlerhaltenes cylindrisches Epithel (vgl. Fig. 13). In den grösseren, lange Zeit bestehenden Cysten kann es durch die Arrosion von Seiten des Drüsensecrets zu destructiven Veränderungen des Epithels kommen. Ist das secernirende Epithel verloren gegangen, dann kann das weitere Wachsthum der Cyste selbstverständlich nicht mehr durch Zunahme des Secrets, sondern durch transsudatorische oder hämorrhagische Beimengungen von der durch das stagnirende Secret oder durch Bakterieninvasion oft entzündlich alterirten Cystenwandung erfolgen. Diese von *Tilger* beschriebenen Hohlräume sind somit nach meiner Auffassung nicht auf cirrhotischer Grundlage beruhende wahre Retentionscysten, sondern Erweichungshöhlen, welche in einem indurirten Pankreas in Folge fettiger Degeneration und Einschmelzung der Drüsenepithelien entstanden waren (Säuferpankreas).

Für den genetischen Zusammenhang zwischen der chronischen interstitiellen Pankreatitis und der Cystenbildung spricht sich auf Grund eines von *Madelung* operirten und fünf Jahre später zur Obduction gekommenen Falles einer Cyste aus dem Pankreaskopfe *Dieckhoff* aus. Das ganze Organ befand sich im Zustande der chronischen indurirenden Entzündung. Nach *Dieckhoff* kam es theils durch den Zug des wuchernden Bindegewebes, theils durch Secretstauung zur Dilatation der Ausführungsgänge. Durch zunehmende Erweiterung mehrerer Cystenräume und Verdünnung der Zwischenwände kam es schliesslich zur Bildung der grossen, von *Madelung* operirten Cyste.

Die von *Tilger* mit grosser Entschiedenheit verfochtenen und von *Dieckhoff* gestützten Anschauungen über den genetischen Zusammenhang zwischen der interstitiellen Entzündung und der Cystenbildung wurden nun von mehreren neueren Autoren, die ähnliche Beobachtungen am cystisch entarteten Pankreas machen konnten, acceptirt. *Körte* und *Oser* haben in ihren vielcitirten Werken den *Tilger*'schen Standpunkt gleichfalls eingenommen. Auf Grund meiner Untersuchungen will ich nun den Versuch unternehmen, den histogenetischen Process der cirrhotischen Cystenbildung zu erklären.

Vorerst sei der normale Secretionsvorgang in seinen wichtigsten Phasen geschildert. Das Endbläschen ist von einem Blut-

und Lymphcapillarnetz umsponnen. Während der Verdauungsperiode kommt es nun zu einer Hyperämie der Gefässe, welche schon makroskopisch an der Röthung des Organs erkennbar ist. In den Drüsenzellen vollzieht sich nun nach den Untersuchungen *Heidenhain's* der Absonderungsvorgang in folgender Weise.

Heidenhain unterscheidet an den Drüsenzellen des Pankreas eine granulirte, dunkle Innenzone und eine homogene, helle Aussenzone: zwischen beiden befindet sich der Kern. Die centrale Zone hat excretorische Function; sie steht nach *Laserstein's* Untersuchungen durch eigene Secretionsröhrchen mit dem Binnenraum des Alveolus in Communication; die periphere Zone ist der secretorisch wirksame Theil. Im Ruhezustande ist die erstere grösser, als die letztere und der Zellkern hat eine unregelmässige Form. Mit dem Eintritte der Verdauung ändert sich dieses Verhältniss. Die Innenzone verkleinert sich bedeutend oder verschwindet völlig; ihre Körnchen liefern das Material für das Secret; dieses gelangt in die Lichtung des Acinus und auf den offenen Wegen des Gangsystems in den Darm. Die Aussenzone wächst jedoch, bis sie den grössten Theil oder die ganze Zelle occupirt. Es wird also in der Secretionsphase der centrale Theil des Zellprotoplasmas ausgeschieden, während in der Peripherie neue Stoffaufnahme erfolgt, aus welcher dann im Ruhestadium das Material für die Körnchenzone producirt wird.

Durch irgend ein mechanisches Moment — bei der Pancreatitis chronica interstitialis ist es die durch die Proliferations- und Retractionsprocesse des Bindegewebes bewirkte Passagestörung — kommt es nun zum Verschlusse eines Ductulus und central davon zur Secretstauung. Das gestaute Secret kann nun absorbirt werden. Durch anatomische Thatsachen ist die hohe Resorptionsfähigkeit des Pankreassecrets bewiesen. Trotz totaler Verschliessung des Haupt- und accessorischen Ganges, z. B. in Folge eines Carcinoms des Pankreaskopfes, kommt es meistens nicht zu einer grösseren Dilatation der Gänge. Auf experimentellem Wege habe ich dieses ausserordentliche Aufsaugungsvermögen am Hundepankreas studirt. In ein circulär unter Conservirung der Gefässe abgeschnürtes Endstück der Drüse wurde sterile 6‰ige Kochsalzlösung intraparenchymatös injicirt; im Verlaufe einer Viertelstunde wurde ein, das Volumen des abgeschnürten Drüsentheiles fünffach übersteigendes Flüssigkeitsquantum resorbirt (siehe S. 185). *Senn* hat aus den Resultaten seiner vortrefflichen experimentellen Arbeiten die Folgerung gezogen, dass der Verschluss des Hauptganges nicht die einzige oder wichtigste Ursache für die Entstehung der Pankreascysten bildet. Der wichtigste ätiologische Factor muss in einer Be-



hinderung der Absorption des Drüsensaftes gesucht werden, welche entweder auf einer Veränderung des Pankreassecrets selbst durch pathologische, nicht resorbirbare Beimengungen oder auf einer verminderten Leistungsfähigkeit der zur Resorption dienenden Gefässe in dieser Hinsicht beruhen muss. Diese Bemerkungen *Senn's* bilden die logische Voraussetzung der Retention. Das Secret hat eben unter normalen Voraussetzungen zwei Abflusswege; der erste führt durch das Gangsystem in den Darm, und der zweite, bei einem Weghinderniss in dem ersten, durch die Drüsenzellen zurück in das sie umspinnende Capillargefässnetz. Nur bei Absperrung beider Wege kann es zur Secretstauung und zur Ausbildung einer Retentionscyste kommen. Ich glaube nun, die anatomische Grundlage der Behinderung der Secretresorption in cirrhotisch entarteten Drüsen gefunden zu haben.

An zahlreichen Präparaten indurativer Entzündungen liessen sich die Ausläufer eines mächtig gewucherten Bindegewebes bis zwischen die Grundmembranen der Endbläschen verfolgen. Durch diesen die Membrana propria umhüllenden Bindegewebsmantel wurde das terminale Drüsenbläschen von dem Capillarmaschennetz geschieden. Durch Schrumpfungsprocesse im periacinösen Bindegewebe kann es ferner zu einer Verödung der Capillaren kommen. Die Interposition einer bindegewebigen Scheidewand schliesst nun die Passage zwischen der Drüsenzelle und dem Capillarmantel sowohl in centrifugaler, als auch centripetaler Richtung ab. In Folge der aufgehobenen Nahrungszufuhr seitens des Gefässnetzes müsste also die Drüsenzelle degeneriren, atrophiren und daher die Secretion versiegen. Trotzdem findet man kleinere und grössere Cysten mit gut erhaltener epithelialer Bekleidung und mit einem alle drei Fermente enthaltenden Secret. Diese Thatsache ist nur möglich, wenn die Zellen zu secerniren fortfahren; ihre Nutrition muss daher auf einem anderen Wege erfolgen, und dieser kann nur längs der Ausführungsgänge verlaufen. Die Zellen des Schaltstückes dringen in den Acinus ein und legen sich an die eigentlichen Drüsenzellen an. Auf diese Weise erfolgt die Regeneration der Zellen, die neues Secret produciren, dessen Ausfuhr nach beiden Richtungen gesperrt ist. Das Gangsystem ist durch ein mechanisches Hinderniss gesperrt und der Acinus durch eine capsuläre, bindegewebige Einsargung von dem Gefässnetz geschieden. Die Secretstauung führt zur Secretmetamorphose und zur progressiven Ausdehnung des Acinus. Die Drüsenzellen formiren sich zur epithelialen Innenschichte und das interponirte Bindegewebe zur fibrösen Aussenschichte des auf die geschilderte Art zur Cyste gewordenen Acinus sammt seinem Schaltstücke. Das ist die Entwicklungsgeschichte

der auf cirrhotischem Boden entstandenen Cysten. Durch Neubildung von Drüsenzellen nnd Bindegewebe nimmt nun die Cyste an Volumen zu. Schliesslich beruht ja jedes Cystengebilde sensu strictu auf einem Neubildungsprocess. Das Wachsthum der Cyste ist ja der sichtbare Ausdruck für die Neubildung der epithelialen und bindegewebigen Elemente. Wenn dieselbe nicht gleichen Schritt hält mit der Zunahme des Cysteninhalts, so muss es zu einer fortschreitenden Verdünnung und schliesslich zur Ruptur der Cystenwand kommen. Jede Cystenbildung ist somit auf active Vorgänge im acinösen und periacinösen Gewebe zurückzuführen. In der Umgebung der primären Cyste kann nun entweder auf ähnliche Art oder durch die Compression seitens der Cyste selbst die Obliteration benachbarter Ausführungsgänge und weiterhin die Bildung neuer Cysten erfolgen. Durch fortschreitende Ausdehnung derselben kann es nun zur Wandverdünnung und schliesslich durch Dehiscenz der Septen zum Confluiren und zur Bildung einer multiloculären Cyste kommen.

Hinsichtlich der anatomischen Lage der Cyste ist zu bemerken, dass der Ausgangsort häufiger in den secundären und tertiären Nebengängen, als im Hauptgange zu suchen ist. Diese, durch vielfache Befunde verificirte Thatsache hat wohl darin ihre Begründung, dass die Veränderungen, welche einen Verschluss des Hauptganges voraussetzen, gewöhnlich mit so hochgradigen destructiven Processen im Drüsenparenchym (Degeneration, Nekrose, Atrophie) verbunden sind, dass dessen secretorische Fähigkeit erloschen ist. Wenn dies noch nicht der Fall ist, kann sich das Secret durch die zahlreichen Nebengänge in die Acini flüchten und daselbst auf dem Wege der Resorption die Drüse verlassen. Hingegen kommt es bei dem Verschlusse eines Schaltstückes oder Drüsenganges analog der Cystenbildung bei der Granularatrophie der Nieren, welche aus den in Folge Narbenschrumpfung abgeschnürten Harncanälchen und Endknäueln hervorgeht, eher zur Retention mit ihren Consequenzen.

Der causalanatomische Connex zwischen der Bildung von Retentionscysten und der chronischen, indurativen Pankreatitis bedingt auch eine ätiologische Identität beider Processe. Thatsächlich lassen sich in der Vorgeschichte dieser Cystenbildungen die gleichen ätiologischen Momente nachweisen, welche zur Entstehung einer Pankreascirrhose führen können.

Dieckhoff unterschied zwei Hauptformen der chronischen interstitiellen Pankreatitis; für die häufigste Form erklärt er die ascendirende Entzündung, welche ihren Ausgangspunkt von den Ausführungsgängen nimmt im Gegensatz zur zweiten, selteneren Form,



welche auf dem Wege der Gefässbahnen zu Stande kommt (hämatogene Form). Die ascendirende Entzündung hat eine mannigfache Aetiologie, da sie ebenso wie die acute Entzündung im Anschlusse an alle Processe auftreten kann, die eine Bakterieninvasion vom Digestionstract ermöglichen. In erster Reihe ist des Gastroduodenalkatarrhs zu gedenken, welcher zu Ikterus führte. Jede katarrhalische Schwellung des Choledochus dürfte mit einer analogen Veränderung des Wirsungianus verknüpft sein. Diese acute Entzündung der Ductusschleimhaut kann sich nun auf das Parenchym ausbreiten: zu der Sialangitis kann eine Pancreatitis acuta hinzutreten, aus welcher nun eine chronische Entzündung hervorgehen kann. Darin liegt auch der von mehreren Autoren constatirte ätiologische Zusammenhang zwischen acuten Intestinalerkrankungen und Cystenbildungen (*Gussenbauer* Fall I, *Körte* Fall II). In einem Falle meiner Beobachtung kam es bei einem 36jährigen Manne in Folge einer Fischvergiftung zu Ikterus, welcher nach 14 Tagen schwand. Acht Monate danach konnte bereits eine mannskopfgrosse Pankreascyste nachgewiesen werden. Dieser Fall wird in dem klinischen Theile dieser Arbeit genauer beschrieben werden. Auch in diesem Falle dürfte eine Gastroduodenitis zur Sialangitis und zur ursprünglich acuten, dann chronischen Pankreatitis geführt haben, auf deren Boden schliesslich die Cystenbildung zu Stande kam.

Im Anschlusse an Cholelithiasis kann es gleichfalls zu indurativen Entzündungen kommen, die vorzüglich im Pankreaskopfe localisirt sind. Im Falle II und VI fanden sich entzündliche Veränderungen am Gallensystem; in letzterem auch Cholelithiasis. Durch eine Cholecystitis und Pericholecystitis kann es zu einer Peripankreatitis, durch eine Entzündung des Choledochus zu einer ascendirenden Sialangitis und Pankreatitis kommen.

Verschluss des Ductus pancreaticus kann gleichfalls zur Induration der Drüse führen. Experimentell ist dieses Resultat von *Senn*, *Autor* u. A. nach Ligatur des Hauptganges erzielt worden. Verschiedene pathologisch-anatomische Vorgänge können zur Stenosirung, respective Obliteration des Wirsungianus und seiner Nebengänge führen. Die anatomischen Ursachen lassen sich in drei Gruppen classificiren. Die erste bilden die Stenosen, welche durch Veränderungen der Ductuswand zu Stande kommen; hieher gehören acut und chronisch entzündliche Schwellungen, vernarbende Ulcerationen, ferner Geschwülste, speciell Carcinome, welche aus dem Drüsengangepithel hervorgehen (vgl. Fall IV). Zur zweiten Gruppe gehören



die Obturationen; diese können zu Stande kommen durch stagnirende, eingedickte Secretmassen, durch eingeklemmte Steine (Sialolithen, Fall VII und VIII) oder durch Gallensteine, welche in dem gemeinsamen Endstücke beider Gänge eingekeilt sind. Die Obturation des Wirsungianus kann auch durch thierische Parasiten, welche vom Intestinaltracte eindringen, bewirkt werden. Ein Präparat des Wiener pathologischen Museums zeigt den Verschluss der Gallen- und Pankreasgänge durch eingedrungene Ascariden. Durchwachsung durch Tumoren (Fall V) und Ulcerationen (Fall IV) an der Einmündungsstelle des Ganges ins Duodenum können gleichfalls den Gang zur Obliteration bringen. Drittens kann es durch Compression von aussen zur Unwegsamkeit des Ductus kommen. Tumoren des Pankreas (Fall VI) oder der umgebenden Organe (Magen, Darm, Netz, Lymphdrüsen) können zu Verengungen und Knickungen des Ganges Veranlassung geben. Chronische Entzündungen um das Pankreas (Peripancreatitis, Fall II) können den Gang gleichfalls zum Verschlusse bringen. Aber auch directe Schädigungen der Drüsensubstanz, z. B. durch perforirende Magen- oder Duodenalgeschwüre, können circumscripte indurative Entzündungen hervorrufen.

Bezüglich der Pancreatitis nach Traumen vgl. S. 193 und 201.

Die hämatogene Form der chronischen, indurativen Pancreatitis kann auf mehrfache Weise zu Stande kommen. Von constitutionellen Ursachen ist die acquirirte oder congenitale Syphilis zu nennen.

Birch-Hirschfeld fand unter 23 Fällen von hereditärer Lues der Neugeborenen 13mal interstitielle Bindegewebswucherungen im Pankreas. Die Syphilis kann zu diffusen Indurationen oder zu gummösen Neubildungen führen. Wahrscheinlich handelt es sich auch im Falle I um tertiäre Lues. Von grösserer Bedeutung ist der Alkoholismus chronicus, worauf *Friedreich* zuerst hingewiesen hat. Das Potatorium führt ähnlich wie in der Leber und in den Nieren auch im Pankreas zu cirrhotischen Veränderungen (Säuferpankreas). Die häufigste Ursache der hämatogenen Form ist aber die Endarteriitis obliterans; in den Fällen I, II, III liess sich ein hoher Grad von Arteriosklerose feststellen. Die Sklerosirung erstreckte sich auch in die Aeste der Pankreasarterien.

In der Vorgeschichte der Retentionscysten finden sich die ätiologischen Momente, welche zur ascendirenden indurativen Entzündung führen, entschieden häufiger vor, als jene der hämatogen Form.



Zweite Gruppe.

Cystöse Degeneration des Pankreas.

Fall IX. Cystis caudae pancreatis (Fig. 14).

Das Präparat (Mus.-Prot. Nr. 2657) entstammt einem an Typhus abdominalis verstorbenen 12jährigen Mädchen (Magdalene Z.). Aus dem Sectionsprotokolle sind folgende Thatsachen erwähnenswerth:

Der Körper entsprechend gross, schmutzigweiss, Bauchdecken mässig gespannt. Die inneren Hirnhäute über der Peripherie der Grosshirnhemisphären von einem klaren, an der Basis des Kleinhirns jedoch, an beiden Seiten des Unterwurmes mit einem etwas trüberen Serum infiltrirt. Beide Lungen sind an der Spitze angeheftet, in den unteren Theilen etwas blutreicher; in den Bronchien findet sich eitriger Schleim. Ueber dem linken Ventrikel findet sich ein nahezu silbergroschengrosser Sehnenfleck. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, mässig contrahirt, sein Fleisch derb; die Bicuspidalzipfel sind an ihrem freien Rande verdickt, die Papillarsehnen gleichfalls dicker und untereinander zum Theile verschmolzen, verkürzt; die übrigen Klappen, sowie die Ostien normal. In der Bauchhöhle ungefähr 4 Pfund gallig gefärbter Flüssigkeit; das Peritoneum, die Leber mit flockigen, weichen, gallig durchwirkten Exsudatgerinnungen hie und da bedeckt. Die Leber schlaff, blassröthlich; das grosse Netz nach aufwärts geschlagen und mit dem Fundus der Gallenblase und der unteren Fläche des rechten Leberlappens verwachsen; die rechte Hälfte desselben verdickt. Die Gallenblase stark ausgedehnt, in ihren Häuten verdünnt, stellenweise in Zunder zerfallen; die Höhle der Blase zum Theile durch das adhärente, grosse Netz nach unten zu verschlossen. An den übrigen Wänden der Gallenblase bemerkte man theils kleine, theils grössere, meist rundliche Substanzverluste mit glatter Basis und dunkelbräunlichgrün pigmentirten Rändern; diese Substanzverluste häuften sich namentlich gegen den Fundus der Blase hin; die übrige Innenfläche derselben mehr vom Aussehen einer serösen, als einer Schleimhaut. Der Ductus cysticus sowie choledochus normal. Milz schlaff und zähe, ihre Kapsel gerunzelt, ungefähr von normaler Grösse. Das Pankreas gross, derb, sein Milzende nahezu hühnereigross angeschwollen; in sein Parenchym ist ein cystoider Tumor eingebettet, welcher aus einem etwa walnussgrossen und mehreren in seiner Wand gelegenen, kleineren Hohlräumen besteht. Die Wände desselben ziemlich derb, die Innenfläche glatt, weiss, an einer etwa linsengrossen Stelle grau pigmentirt; der Inhalt der Cyste ist klares Serum. Der Ductus Wirsungianus ist normal. Der Magen und die Gedärme sind von Gas ausgedehnt, in der Höhle des ersteren gallig gefärbter Schleim. Die *Peyer*'schen Plaques im unteren Ileum zum Theile leicht geschwellt, schlaff, an einzelnen Stellen derselben kleine Depressionen, in welchen man keine Andeutung der Follikel wahrnehmen konnte (Typhusnarben). Die Schleimhaut der Valvula coli dunkelgrau pigmentirt und leicht geschwellt; die Gekrösdrüsen gross, blassroth, schlaff. Im Urogenitaltract nichts Abnormes. Dem Präparate ist folgender Text beigegeben: Pancreas puellae 12 annor. perforatione ulcerosa cystidis felleae a typho mortuae, fine suo lienali



pertextum tumore cystoideo volumine ovum gallinaceum fere aequante, loculis suis fluido seroso synoviali repleto.

Specieller Befund: Das Pankreas ist 16 *cm* lang; der Körper 3 *cm* breit und 1·5 *cm* dick. Der Kopf trägt einen taubeneigrossen, unteren Fortsatz (Pancreas parvum), welcher mit der Concavität der Duodenalschlinge innig verwachsen ist. Das Organ ist von gelbweisser Farbe und von einer dünnen, glänzenden Kapsel umhüllt, welche sich stellenweise vom Parenchym leicht abheben und dessen lobuläre Textur durchschimmern lässt. Manche Lobuli, besonders am oberen und unteren Rande erscheinen bis über Erbsengrösse vergrössert und sehen wie gequollen aus. Das Binde- und Fettgewebe erscheinen nicht verändert; am Querschnitt ist die lobuläre Zeichnung etwas verwischt. Die Gefässe (Arteria und Vena lienalis) sind normal. Das Milzende hat fast Hühnereigrösse; die Cyste sitzt in der oberhalb des Ductus pancreaticus gelegenen Hälfte (siehe Fig. 14). Die Cyste hat eine annähernd rundliche Form und einen Durchmesser von 35 *mm*. Ihre Kapsel lässt sich auf scharfem Wege von dem angrenzenden Drüsengewebe herausschälen.

Die Cystenwand besteht aus einer oberflächlichen, glänzenden, sehr zarten Membran, auf welche eine derbere, circa 1—2 *mm* dicke Innenschichte folgt; auch diese ist stellenweise bis zur Durchsichtigkeit verdünnt. Die Innenwandung ist glatt und trägt im Milzende zwei haselnussgrosse, durch eine linsengrosse Miniaturcyste geschiedene Tochtercysten; auch in dem dorsalen Antheile der Wand befindet sich eine erbsengrosse Secundärcyste. Die Arteria und Vena lienalis ziehen in die obere Wand der Cyste: der Ductus Wirsungianus zieht unterhalb der Cyste zum Milzende. In der rechten Hälfte ist die Cyste durch eine 5 *mm* schmale Parenchymzone vom Ductus getrennt; in der lienalwärts gelegenen Hälfte liegt er, nur durch eine dünne Bindegewebsschichte geschieden, der Cystenwand an. Seine oberen Seitenäste ziehen zu ihrer Vorderfläche; seine Endäste lassen sich theils in die untere Wand der Cyste, theils ins Pankreasgewebe verfolgen. Der Ductus hat durchwegs ein normales Kaliber und nimmt bis zum Caput einen geradlinigen Verlauf, dann beschreibt er eine gegen das Pancreas parvum concave, flache Krümmung, nimmt dessen Ausführungsgänge auf und mündet vereint mit dem Choledochus in der Papilla Vateri. Weder der Choledochus noch die Duodenalschleimhaut lassen einen pathologischen Befund erkennen.

Zu histologischen Zwecken wurden vier Partikelchen aus verschiedenen Theilen der Drüse excidirt.

1. Die Wand der Hauptcyste besteht aus quer- und längsverlaufenden, kernarmen Bindegewebsbündeln; eine epitheliale Aus-



kleidung ist nicht nachweisbar. In die peripheren Theile der Cystenkapsel sind einzelne Arteriolen und atrophische Acini eingelagert.

2. Die Wand einer haselnussgrossen Nebencyste bietet das gleiche, einförmige Bild.

3. Stück aus der Mitte des Pankreas sammt dem Hauptgange. Die Endbläschen sind kleiner als normal; ihre Drüsenzellen lassen weder Form noch Kern erkennen; sie tingiren sich schlecht mit Hämatoxylin und Eosin. Stellenweise sind die Drüsenzellen ganz ausgefallen, so dass nur das durch die Grundmembranen gebildete Netz restirt; an anderen Stellen sind die Drüsenzellen zu Detritus zerfallen oder sie liegen, von der Wand desquamirt, mit einander conglobirt frei im Lumen. Hie und da bilden die Acini durch Confluenz grössere Hohlräume. Die Wand des Hauptganges lässt die epitheliale Auskleidung nicht mehr erkennen; die Nebengänge sind nicht dilatirt. Das Bindegewebe ist weder um die Acini, noch um ihre Gänge und Gefässe vermehrt. Ebenso fehlen kleinzellige Infiltrationen, Fettzelleneinlagerungen und Residuen hämorrhagischer Vorgänge.

4. Gequollener Lobulus aus der unteren Hälfte des Corpus pancreatis bietet gleichfalls die sub 3 geschilderten destructiven Veränderungen des Drüsenepithels; auch durch Zusatz von Essigsäure ist der Zellkern nicht zum Vorschein zu bringen.

Fall X. Degeneratio polycystica.

Dieses Präparat (Prot.-Nr. 1637) entstammt einer 21jährigen, an puerperaler Peritonitis verstorbenen Frau, Anna K. Dem Autopsiebefunde ist kurz zu entnehmen:

Der Körper ziemlich gross, wohlgenährt. Der Unterleib ausgedehnt, die äussere Scham livide, die grosse Lefze sammt den Nymphen bis zum Perineum oberflächlich excoriirt. Die Schleimhaut der Luftröhre aufgelockert, stellenweise missfärbig. In der rechten Brusthälfte befindet sich trübe, eitrige Flüssigkeit. Diese Lunge ist im Oberlappen milzartig, dicht, mit trübem Serum infiltrirt; der Unterlappen ist dunkler gefärbt, dicht, welk, zähe und blutleer. Die linke Lunge in geringerem Grade von ähnlicher Beschaffenheit, blos das Oedem stärker entwickelt. In den Bronchialverzweigungen etwas trübe Flüssigkeit. Das Herz normal. Das Bauchfell mit blassrothen Streifen durchzogen; das grosse Netz und die Darmwindungen sowie die grossen Drüsen mit einer fast $^1/_2$ Zoll dicken, gallertartig eitrigen Lymphschichte überzogen und theilweise untereinander verklebt. Die Leber gelbbraun, dicht, welk, zähe und blutleer, in ihrer Blase braungelbe Galle. Die Milz grauroth verfärbt, brüchig und mürbe. Das Pankreas grobkörnig, mit erbsen- bis bohnengrossen, mit ungleich dickem Balg versehenen, serösen Cysten durchzogen. Magenschleimhaut verdickt, von grobdrusigem Aussehen, blassroth gefärbt. Die Darmhäute in

ileo gewulstet, deren blasse Mucosa stellenweise verdickt; mit einer Anzahl hanfkorngross angeschwollener *Brunner*'scher Drüsen bezeichnet. Die Gekrösdrüsen blass geröthet, einzelne stark angeschwollen. Die Tuben und Ovarien sammt dem mannsfaustgrossen Uterus in dicke Lymphschicht gehüllt. Zwischen den breiten Mutterbändern befinden sich rechterseits zwei miteinander communicirende, walnussgrosse, trübes Serum und etwas eiterförmige Lymphe einschliessende Höhlen. Die Uterussubstanz derb, die Innenfläche mit einem röthlichen, dick blutigen Schleim überkleidet. Der Muttermund bläulich geröthet, mit etwas gelber Lymphe überzogen.

Specieller Befund: Das Pankreas ist auffallend lang (21·5 *cm*); der verticale Durchmesser beträgt 25 *mm*, der transversale 12 *mm*. Das Pancreas parvum ist als unterer, taubeneigrosser Lappen am Caput p. ausgebildet. Gegen das Milzende erfolgt eine geringe Abflachung der Drüse. Die Oberfläche ist glatt und grauweiss gefärbt.

Die Consistenz ist durchwegs schlaff, ödematös. Die interlobulären Räume sind verbreitert und sehen wie gequollen aus. Die Lobuli sind besonders am oberen und unteren Rande des Körpers vergrössert, stellenweise bohnengross und von sulzigem Aussehen. Auf der Schnittfläche erscheint die ödematöse Quellung der Lobuli und der Interstitien noch deutlicher; nur die Cauda pancreatis ist etwas consistenter.

Alle Theile der Drüse sind von zahlreichen Cysten durchsetzt, die theils über die Oberfläche des Organs prominiren, theils disseminirt in der Tiefe des Pankreasgewebes verborgen liegen und erst beim Einschneiden entdeckt werden; besonders zahlreich sind dieselben in der vorderen Hälfte der Drüse. Am Caput sind 4, am Corpus 12, in der Cauda 2 makroskopisch sichtbare, intralobulär gelagerte Cysten nachweisbar.

In dem Centrum grösserer Läppchen findet sich mitunter eine Cyste mit deutlicher, bindegewebiger Kapsel: andere Cysten tragen noch einzelne Drüsenläppchen an ihrer Wand und auch diese sind schliesslich bei den grösseren Cysten nicht mehr nachweisbar. An Stelle des Lobulus ist ein Cystenbalg getreten. Die Grösse der Cysten variirt von Stecknadelkopf- bis zu Bohnengrösse. Ihre Form ist meist kugelig. Einige Cysten sind einkämmerig, andere besitzen noch zwei oder drei bis reiskorngrosse Nebencystchen; die Innenwand einiger Cysten trägt kammförmige Vorsprünge, welche auf die Entstehung durch Confluenz mehrerer Cysten hinweisen. Die Cysten haben eine glatte Aussen- und Innenfläche; sie sind transparent, und haben einen klaren, wässerigen Inhalt. Auch das Organ als Ganzes ist besonders in der peripheren Zone deutlich diaphan.

Die Cystenwand inserirt meist innig in dem Parenchym des zugehörigen Lobulus; sie zeigt keine Pigmentirung, besteht makro-



skopisch aus einer einzigen, höchstens 1 *mm* dicken Schichte. Einzelne Cysten liegen isolirt, andere (besonders im Corpus) communiciren miteinander. Das die Cystenkapsel umgebende Drüsengewebe ist oft aufgelockert; zwischen beiden befindet sich stellenweise ein 2 *mm* breites, ödematöses Interstitium. Der Ductus Wirsungianus nimmt einen geraden Verlauf; er besitzt ein normales Kaliber (4—5 *mm* Umfang) und ist glattwandig und durchwegs passabel: nirgends ist eine Ektasie oder ein Concrement nachweisbar. Drei Cystchen grenzen an die obere Wand des Ductus; in die Kapsel einer derselben lässt sich ein zarter Seitenast verfolgen. Eine Communication des Cysteninnern mit dem Gangsystem lässt sich nicht nachweisen. Die Blutgefässe sind weder in ihrem Kaliber noch in ihrer Wandung verändert.

Histologische Untersuchung: 1. Cyste aus dem Pankreaskopfe, oberhalb des Hauptganges. Das Netzsystem der Grundmembranen der Endbläschen hebt sich aus dem gequollenen Bindegewebe deutlich ab. Die Drüsenzellen sind von der Membrana propria losgelöst, sie liegen theils isolirt, theils zu scholligen Massen verbacken frei im Lumen; ihre Färbbarkeit ist eine geringe und es sind weder die ursprüngliche Form noch der Kern der Zellen erkennbar. Stellenweise sind die Drüsenzellen ganz ausgefallen, so dass nur das leere Stroma der Grundhäutchen restirt, wodurch das Präparat wie durchsichtig erscheint. Manche Acini sind durch Dehiscenz der Scheidewände zu Mikrocysten mit etwas verdickten Bindegewebswandungen confluirt. Die interlobulären und interacinösen Räume sind ödematös gequollen; die Bindegewebsfibrillen auseinandergedrängt. Dieser Befund entspricht dem schon äusserlich deutlich nachweisbaren Oedem. Die Blutgefässe und Nerven sind nicht vermehrt; die Ausführungsgänge sind nicht erweitert; nirgends finden sich leukocytäre Infiltrationen.

2. Grosse Cyste mit Nebencystchen aus der unteren Hälfte der Pankreasmitte. Schon mit freiem Auge ist eine erbsengrosse Hauptcyste mit einzelnen benachbarten, bis reiskorngrossen Nebencysten sichtbar. Die Cystenwand besteht aus einem kernarmen, fibrillären Bindegewebe, welches gegen das Lumen hin zu einem dichteren Gürtel formirt ist; in der peripheren Zone ist das Bindegewebe lockerer gewebt und sendet zwischen die Acinicomplexe Fortsätze. Die Wand trägt zahlreiche Buchten und Einkerbungen; eine epitheliale Auskleidung ist nicht nachweisbar. Im Lumen befinden sich detritusartige Massen. An einer Stelle grenzt an die grosse Cyste, nur durch eine schmale Parenchymschicht getrennt, eine Anzahl kleinerer, bis reiskorngrosser Cystchen, welche zahlreiche ins Lumen



prominirende Excrescenzen tragen und dadurch mannigfach verzweigte Formen gewinnen. An einer papillenartig ins Lumen vorspringenden Excrescenz ist um eine centrale Arteriole ein fibrillärer Bindegewebsmantel gelagert, welcher stellenweise noch einen epithelialen Belag erkennen lässt (gequollene, runde Zellen mit centralem Kern). An einer anderen Stelle grenzt unmittelbar an die Hauptcyste eine Anzahl maschenartig angeordneter, vielfach verzweigter, bis hanfkorngrosser Hohlräume. Diese Cystchen sitzen einerseits der lockeren Bindegewebszone der Hauptcyste auf; an der anderen Seite sind sie von Pankreasgewebe umgeben; sie sind nur durch Bindegewebe von einander geschieden und ihre Wand besitzt eine der grossen Cyste ähnliche Structur. Im Lumen befinden sich Detritus, quergetroffene Wandexcrescenzen und einzelne nekrotische Drüsenzellen. Das Pankreasgewebe zeigt eine ähnlich gequollene Beschaffenheit wie sie am vorigen Präparate beschrieben wurde. In der Nähe der grossen Cyste sind die Acini kleiner und sehen wie comprimirt aus. An anderen Stellen sind sie vergrössert, licht und gequollen; die Drüsenzellen liegen frei und durcheinander gestreut im Lumen. Einzelne dilatirte Acini sind zu mikroskopischen Cystchen confluirt.

3. Gequollener Lobulus aus der Mitte des Pankreas sammt dem perilobulären Gewebe. Die inter- und intralobuläre Quellung ist an diesem Präparate noch manifester. Das Drüsengewebe hat eine analog 1. und 2. zusammengesetzte Structur. An einzelnen Stellen sind hanfkorngrosse Cystchen ins Drüsenparenchym eingebettet. An anderen Stellen werden die Acini grösser, heller und durchsichtiger, ihre Tinctionsfähigkeit nimmt ab; schliesslich dehisciren die angrenzenden Grundmembranen der aufgequollenen Acini und damit ist der Grundstein zur Mikrocystenbildung gelegt.

4. Cauda pancreatis sammt einem Endast des Ductus Wirsungianus. Die Drüsenzellen nehmen den Farbstoff (Hämalaun) inniger auf als in den vorher beschriebenen Objecten; im Uebrigen ist die histologische Textur beider identisch. Die bindegewebige Wand des Ductus ist gut entwickelt; der Zellenbelag ist ins Innere des Lumens gefallen und lässt nur verschwommen die cylindrische Form und den Kern erkennen.

Epikrise.

Beide Fälle sind in ätiologischer und anatomischer Beziehung verwandt. Der Exitus erfolgte an suppurativer Peritonitis. Im ersten Falle (IX) wurde dieselbe durch Perforation von Gallenblasengeschwüren veranlasst, die im Anschlusse an Ileotyphus auf-



getreten waren; im zweiten Falle handelte es sich um eine puerperale Sepsis. Das Pankreas wies bei beiden destructive Veränderungen auf; es kam zu Nekrotisirung des Drüsenepithels und im zweiten Falle zu einem perilobulären und interacinösen Oedem. Die Cauda des Typhuspankreas barg eine über walnussgrosse, multiloculäre Cyste; im zweiten Falle fanden sich disseminirt im ganzen Organe multiple, bis bohnengrosse Cysten. Das Auftreten von Pankreascysten im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten ist klinisch mehrmals beobachtet worden. In dem von *F. Salzer* beschriebenen Falle traten die ersten Erscheinungen der Pankreascyste in der Reconvalescenz nach Typhus auf. Influenza findet sich als ätiologischer Factor in *Gussenbauer's* Fall III. Der causale Zusammenhang zwischen acuten Infectionskrankheiten und der Cystengenese ist noch nicht aufgeklärt. *C. E. E. Hoffmann* hat hervorgehoben, dass parenchymatöse und fettige Degeneration der Bauchspeicheldrüse im Anschlusse an Typhus auftreten können. Nach seinen Untersuchungen kommt es in den ersten zwei Wochen des Typhus abdominalis zur Vergrösserung und intensiven Röthung der Drüse; die Hyperämie tritt besonders in der Interlobulärsubstanz hervor. In der dritten und vierten Woche schwindet die Röthung, während die Consistenz und Grösse noch etwas zunehmen. Im ersten Stadium handelt es sich wesentlich um eine stärkere Füllung der Blutgefässe und der Hohlräume des Zwischengewebes (lymphatische Schwellung), während die Drüsenzellen vergrössert, aber sonst nicht wesentlich verändert sind. Im zweiten Stadium treten die Veränderungen der letzteren in den Vordergrund; die Zellen sind mehrkernig, zeigen Spuren von Theilungsvorgängen, ihre Substanz wird körnig und schliesslich tritt Fettkörnchenumwandlung ein, wodurch die Zellkerne verdeckt und die Zellcontouren undeutlich werden.

Auch im Gefolge anderer acuter Infectionskrankheiten (Pyämie, Variola, Cholera, acuter Miliartuberculose, Gelbfieber) kann es zu acuten Entzündungen der Drüse kommen. Dieselben können entweder auf hämatogenem oder auf intestinalem Wege von dem Gangsystem her zu Stande kommen. Diese Entzündungen können sich sowohl im Drüsenparenchym, als auch in dem interlobulären Gewebe abspielen. Ihr Resultat sind entweder Blutungen ins Drüsengewebe (hämorrhagische Form) oder Vereiterung (suppurative Form); es kann ferner zur Gangrän oder zur Fettnekrose des Organs kommen. Der Uebergang acuter Entzündung in chronisch indurative ist gleichfalls möglich. Auch im Puerperium kann es zu parenchymatöser Pankreatitis kommen; möglicherweise hängt mit dieser Thatsache das klinisch



mehrmals beobachtete Auftreten oder Grösserwerden der Pankreascysten im Puerperium zusammen.

Meiner Ansicht nach handelt es sich im Falle IX und X um im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten aufgetretene cystöse Degenerationen des Pankreas, welche wohl zu scheiden sind von der Cystenbildung, welche im Verlaufe der chronischen, interstitiellen Pancreatitis auftritt. In letzterem Falle beherrschen die Verödung der Drüsensubstanz, die Hyperplasie des Bindegewebes und die Vermehrung sammt Dilatation der Ductuli die Situation, während der als cystische Degeneration bezeichnete Process von besonderen Bedingungen abhängt und einen anderen Entstehungsmodus haben muss. Fall X diene als Paradigma für diese Cystenart. Im Gefolge der septischen Peritonitis kam es auf analoge Art wie in der Leber zu einer acuten parenchymatösen Entzündung. Im weiteren Verlaufe kam es nun zu ödematöser Durchtränkung des Stromas. Dieses Oedem des Pankreas liess sich histologisch bis in die intraacinösen Räume verfolgen. Es ist klar, dass der Ausdehnung der Acini in einem derart gequollenen Zwischengewebe weitere Grenzen gesteckt sind, als in dem normalen Pankreasgewebe mit straffem interstitiellen Gewebe. Diese Auffassung bringt auch die Erklärung für die stellenweise erfolgte Dilatation der Endbläschen; in Folge der Resistenzverminderung des interacinösen Gewebes vergrösserten sich die Endbläschen unter dem Einflusse des secretorischen Drucks auf das Dreifache ihrer Normalgrösse und darüber; möglicherweise erfolgte auch in das Lumen derselben eine Transsudation aus dem periacinösen Gefässnetz, worauf der dünne, seröse Inhalt der grösseren Cysten zu beziehen wäre. Schliesslich kam es zur Nekrotisirung des Drüsenepithels, welches desquamirte und zu scholligen Massen zerfiel. Durch progressive Ausdehnung der Acini und durch Atrophie benachbarter Grundmembranen kam es nun zur Bildung grösserer Hohlräume, in deren Innern die zerfallenen Drüsenzellen lagen; erst secundär formirte sich das interstitielle Bindegewebe zu einer die Hohlräume rings umkreisenden Faserung. Zur Epithelnekrose kann sich nun secundär Secretstauung hinzugesellen; letztere ist das Product zweier mechanisch wirkender Momente. Das desquamirte Epithel kann vorerst zur Obturation des Drüsenganges und zur Dilatation der davor liegenden Bläschen führen. Die wachsende Drüsenblase übt sodann auf die benachbarten Ductuli einen Druck aus und kann sie per compressionem zum Verschlusse bringen; eine Consequenz desselben ist die Secretstagnation und Ektasirung der centralen Theile. Auf diesen Vorgang ist auch das Auftreten kleinerer Cystchen in der Peripherie einer grossen zurückzuführen.

Auf diese Weise erfolgte die Degeneration der Acini zu Cysten. Diese Auffassung erklärt das Vorhandensein ganz kleiner, eben mit freiem Auge erkennbarer Hohlräume im Centrum einzelner Läppchen. In einem späteren Stadium kommt es nun zu einer Volumszunahme dieser endolobulären Cysten theils durch autochthones Wachsthum, theils durch Confluenz mit angrenzenden Cystchen von analoger Genese; in coordinirter Weise entwickelt sich das interstitielle Bindegewebe zu einer fibrösen Cystenkapsel. Schliesslich ist der ganze Lobulus in einen mit seröser Flüssigkeit erfüllten Cystenbalg umgewandelt. Die einzelnen Stadien dieses Entwicklungsprocesses: Das perilobuläre und intraacinöse Oedem, die Epithelnekrose und Dilatation der Acini, ihre Metamorphose zu mikroskopischen Cysten (Initialstadium) und deren fortschreitendes Wachsthum bis zur totalen Umwandlung des Lobulus in eine Cyste liessen sich histologisch deutlich verfolgen. Die Cystenbildung ist in beiden Fällen als das Ergebniss eines degenerativen Processes aufzufassen, welcher in Folge toxisch-infectiöser Schädlichkeiten in der Bauchspeicheldrüse ausgelöst wurde.

Dritte Gruppe.

Cystome des Pankreas.

Fall XI (Fig. 15).

Das Präparat (Mus.-Prot. Nr. 4124) entstammt einer an Carcinoma glandulae suprarenalis dextrae et pleurae dextrae verstorbenen 63jährigen Pfründnerin, Elisabeth O. Aus dem Autopsiebefunde sei kurz hervorgehoben:

Körper klein, schwächlich, sehr blass. Im rechten Pleuraraum bei zwei Liter klarer, gelblich seröser Flüssigkeit, der einzelne zarte Fibrinfäden beigemengt sind. Die rechte Lunge gegen das Mediastinum hingedrängt und comprimirt, der untere Rand des Unterlappens nach vorne hin durch mehrere kurze, dicke, strangförmige Pseudomembranen am Thorax und Diaphragma fixirt. Die Pleura costalis daselbst bis auf 2 *cm* verdickt. Die übrige Costal- und Pulmonalpleura zeigt sehr zahlreiche hanfkorn- bis kreuzergrosse, flachhöckerige Verdickungen, die theils einzeln und weit zerstreut stehen, insbesondere an der Costalpleura, theils dichtgedrängt sind und vielfach zusammenfliessende Massen bilden (vorzugsweise an der Pulmonalpleura). Längs der Wirbelsäule finden sich mehrere halbkugelige, bis 1 *cm* hohe Tumoren an der Mediastinalpleura. Beim Einschneiden erweisen sich alle diese Verdickungen und Tumoren als in der Pleura eingelagerte, weissliche, mittelweiche, ziemlich viel Saft gebende Aftermassen. Die rechte Lunge dunkelschiefergrau, luftleer. Die erwähnten Aftermassen an zahlreichen



Stellen in Form von kurzen Zapfen oder weisslichen Streifen in das Lungengewebe hineinwachsend. Die linke Lunge mässig ödematös; an der Pleura der Lungenspitze eine umschriebene, seichte, narbige Einziehung. Am hinteren Umfange des Unterlappens, dicht unter der Pleura, ein über hanfkorngrosses, weisses, weiches Knötchen. Herzfleisch schlaff, bräunlich, morsch. Leber, Milz und Urogenitaltract atrophisch; Magen- und Darmschleimhaut überall blass. Das Pankreas sonst atrophisch, sein Schweif auf Hühnereigrösse aufgetrieben, auf der Oberfläche höckerig, zahlreiche bis haselnussgrosse Cysten mit klarem serösen Inhalt einschliessend. An der rechten Nebenniere eine taubeneigrosse, länglich runde Geschwulst, die auf der Schnittfläche graulichweiss und sehr weich ist; im Centrum schliesst sie einen hämorrhagischen, bräunlichrothen Herd ein. Am oberen Umfange der Geschwulst sind Reste vom Gewebe der Nebenniere nachweisbar. Die benachbarten Lymphdrüsen bohnengross, weisslich, weich.

Specieller Befund: Das Pankreas ist 18 *cm* lang; im verticalen Durchmesser misst das Caput 3 *cm*, das Corpus 2·8 *cm*, im queren Durchmesser 1 *cm*, beziehungsweise 0·8 *cm*. Die Consistenz ist schlaff, die lobuläre Structur verwischt. Das Milzende ist auf Hühnereigrösse aufgetrieben, von höckeriger Oberfläche und von einer stellenweise 3 *mm* dicken Kapsel umhüllt. Der verticale Durchmesser des Tumors beträgt 45 *mm*, der frontale 35 *mm* und der anterior-posteriore 27 *mm*. Der rechte Theil inserirt innig in dem benachbarten Drüsenparenchym; beide werden von einer gemeinsamen Bindegewebsmembran umhüllt. Auf der Halbirungsfläche bietet der Tumor das Structurbild eines mit klarer Flüssigkeit gefüllten, zierlichen, spongiösen Fachwerkes; die Hohlräume sind mohnkorn- bis linsengross und theils von starren, fibrösen, theils von sehr zarten Wandungen umschlossen. Stellenweise ist eine radiäre, rosettenförmige Anordnung der Cystchen zu sehen, welche der cystischen Entartung der terminalen Acini eines Lobulus entspricht. In dem lienalen Theile sind einzelne, grössere erbsen- bis haselnussgrosse Cysten, deren Innenwand zahlreiche in die Cavität prominirende, leistenförmige Vorsprünge trägt. Diese deuten auf die Genese der grossen Cysten, welche auf dem Wege der Dehiscenz der Wandungen durch die Confluenz kleinerer Cystenräume zu Stande kamen. Die Wand der grösseren Cysten ist stellenweise bis zur Transparenz verdünnt. Der Ductus pancreaticus ist in seinem ganzen Verlaufe vollständig wegsam; nirgends finden sich Concremente oder Ektasien. Er ist 15 *cm* lang und hat in der Cauda einen Querumfang von 6 *mm*, welcher sich bis zum Caput auf 10 *mm* erweitert. Der Hauptgang endigt in der oberen Wand des cystischen Tumors; in der Mitte derselben gabelt er sich in zwei Endäste, welche mit linsengrossen, subcapsulär gelegenen Cystchen in

offener Communication stehen. Zur histologischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Theilen der Drüse und Cyste Partikelchen excidirt.

1. Stück aus dem rechten an das Pankreasgewebe grenzenden Theile der Cyste. Zwischen dem Drüsenparenchym und dem Cystenconglomerat breitet sich eine bindegewebige Zone, das Pericystium, aus. Es besteht aus kernarmem fibrillären Bindegewebe und entsendet centralwärts Fortsätze zwischen die Acini und caudalwärts zwischen die nahe aneinanderliegenden Cystchen. Das Drüsengewebe erscheint in Folge geringer Tinctionsfähigkeit wie durchsichtig; von den Acinis ist stellenweise nur das Netz der Grundmembranen geblieben; an anderen Stellen finden sich noch Drüsenzellen, welche aber weder ihre ursprüngliche Form, noch ihren Kern erkennen lassen; das interacinöse Bindegewebe ist nicht vermehrt. Das Cystenconglomerat hat in dieser Region in Folge seiner Zusammensetzung aus zahlreichen, höchstens linsengrossen Hohlräumen das Aussehen spongiösen Gewebes. Die histologische Untersuchung ergibt, dass die genannten Hohlräume mit einem theils einfachen, theils mehrschichtigen Epithelbelag ausgekleidet sind, welcher aus grossen, cubischen oder abgeplatteten, den Farbstoff gut aufnehmenden Zellen mit grossen Kernen besteht. Die Innenwand trägt zahlreiche ins Lumen prominirende, mit vielfach geschichtetem Epithel überkleidete Vorsprünge. Im Lumen liegen Detritus, isolirte und conglobirte Epithelzellen. Die Cysten sind durch dünne, bindegewebige Sepimente von einander geschieden.

2. Die Wand einer haselnussgrossen Cyste mit Nebencystchen. Die Cystenkapsel besteht aus einer peripheren Zone locker gewebten, kernarmen Bindegewebes, in welches markhaltige Nervenfasern und Gefässchen eingebettet sind; an diese grenzt eine centrale Zone dicht gewebten, fibrillären Gewebes; hierauf folgt ein mehrschichtiges Epithelstratum, welches aus grossen, cubischen oder abgeplatteten Zellen mit grossen Kernen zusammengesetzt ist. Die Wand der Nebencysten hat eine analoge Structur. Ihre Innenwand trägt in die Cavität prominirende, mit regelmässig geschichtetem Epithel bekleidete Excrescenzen. Im Lumen findet sich Zelldetritus.

3. Stück aus der Mitte des Pankreas sammt dem Hauptgange. Die Acini sind kleiner als normal, das Drüsenepithel in analoger Weise destruirt, wie es sub 1 beschrieben wurde. Der Ductus ist nicht erweitert; seine Wand lässt die epitheliale Auskleidung nicht mehr erkennen; in seiner Peripherie findet sich kernreiches Bindegewebe. Das interacinöse Bindegewebe und die Ductuli sind



nicht vermehrt; es bestehen nirgends Fettgewebseinlagerung oder kleinzellige Infiltrate.

4. Reiner Querschnitt durch das Cystenconglomerat. Die Kapsel besteht aus einer äusseren lockeren und einer centralen dichten Bindegewebsschichte. Durch ein zartes Gitterwerk aus kernreichen, fibrösen Sepimenten sind die einzelnen Cystchen von einander geschieden; sie erreichen höchstens Linsengrösse und tragen eine ein- oder mehrschichtige epitheliale Auskleidung von der gleichen Beschaffenheit, wie sub 1 beschrieben. Zahlreiche Cystchen tragen papilläre, mit analog gebautem ein- oder mehrschichtigen Epithel überkleidete Excrescenzen. Stellenweise ist das bindegewebige Septum derart verdünnt, dass die Epithelschichten benachbarter Cysten unmittelbar aneinander zu liegen scheinen. Im intercystösen Bindegewebe finden sich stellenweise kleinzellige Infiltrationen, markhaltige Nervenfasern und Gefässchen.

Fall XII (Fig. 16).

Dieses Präparat entstammt einer 42jährigen Frau, B. K., welche im Währinger Israelitenspitale am 7. October 1885 verstorben war. Dieser Fall wurde von dem leider zu früh verstorbenen *Fritz Salzer* in einer vortrefflichen Monographie (Zur Diagnostik der Pankreascyste, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII, 1886) besprochen; da der Autor entsprechend dem gewählten Thema den Casus fast ausschliesslich in diagnostischer Beziehung beleuchtete, unternahm ich es, seine Untersuchung in genetischer und anatomischer Hinsicht zu ergänzen; auch ist eine Abbildung dieses äusserst seltenen Falles beigegeben, welche die Topographie des Cystoms getreu illustrirt. Aus der Vorgeschichte ist zu entnehmen, dass die ersten Zeichen dieser allmälig bis zur Mannskopfgrösse herangewachsenen Geschwulst nach einer Entbindung zwölf Jahre vor dem Exitus auftraten; dieser wurde durch Krebskachexie herbeigeführt. Das Sectionsprotokoll lautet: Carcinoma mammae dext. fibrosum; Carcinoma metastaticum sterni, pulmonum, hepatis, glandularum lymphatic. ad portam hepatis, thalami optici sinistri et medullae oblong. later. dext. Dem Präparate ist folgender Text beigefügt: Cystis permagna pancreatis von einer 42jährigen Frau, zwischen Magen und Quercolon, in den Blättern des Mesocolon transversum eingelagert, von 74 *cm* Umfang, 28 *cm* querem, 26 *cm* verticalem Durchmesser, mit 4500 cm^3 dickschleimiger, graubräunlicher Flüssigkeit, 3—4 *mm* dicken, fibrösen, morsche Reste von Scheidewänden und gelappte, cystische Wucherungen tragenden Wänden, mit secundären

Ausbuchtungen. Das Pankreas von der rechten über die obere Peripherie der Geschwulst gespannt, abgeplattet, sein Ductus frei.

Genauer Befund: Die Cauda und das Corpus pancreatis sind mit dem oberen rechten Segmente der Cystenkapsel verwachsen, während das Caput pancreatis ihr nicht anliegt; es bildet mit dem adhärenten Drüsentheile einen nach rechts unten offenen, fast rechten Winkel und zieht in der normalen, queren Richtung zum Duodenum (siehe *Cp* Fig. 16). Ueber dem Scheitel dieser Krümmung befindet sich ein taubeneigrosses Drüsenpaket. Der adhärente Drüsentheil ist 10·5 *cm* lang, abgeplattet und verschmächtigt sich in allen Dimensionen bis zum Milzende, welches vollständig in der Cystenwand aufgeht. Das Corpus pancreatis ist 3 *cm* breit und nur 3—5 *mm* dick, von schlaffer Consistenz, ohne lobuläre Structur. Eine gemeinsame seröse Haut überkleidet die Cystenwand und den Körper sammt dem Schweife der Drüse. Das Caput pancreatis hat Walnussgrösse; seine Zusammensetzung aus Drüsenläppchen ist deutlich ausgesprochen. Nirgends finden sich Concretionen oder Residuen von Hämorrhagien. Der Ductus pancreaticus ist 15·5 *cm* lang, er misst in der Peripherie 6 *mm* und ist in seinem ganzen Verlaufe wegsam. In der Cauda ist seine vordere Wand in der Cystenkapsel aufgegangen; im Corpus lässt sich die zarte Wand des Ganges von ihr lospräpariren. Zahlreiche Seitenäste gehen in die Cystenwand über. 10·5 *cm* vom lienalen Ende bildet der Ductus die oben beschriebene Biegung, ohne dass hiedurch ein Hinderniss für die Secretpassage resultirt; er mündet mit dem auf 15 *mm* Umfang erweiterten Choledochus vereint in der Papilla Vateri; die Duodenalschleimhaut bietet keine pathologischen Veränderungen. Die Cyste liegt hinter dem Magen und Ligamentum gastrocolicum, welches auf 27 *cm* Länge ausgedehnt und mit den seitlichen Cystenwänden verwachsen ist. Es entsteht auf diese Weise ein Hohlraum — Netzbeutelraum — welcher sich in verticaler Richtung zwischen dem Magen, dem Quercolon sammt seinem Mesocolon und dem mächtig ausgedehnten Ligamentum gastrocolicum einerseits und der vorderen Cystenwand andererseits ausbreitet. Dieser Hohlraum wird in der unteren Hälfte durch eine sagittale, mediane Adhäsion zwischen den letztgenannten Begrenzungsflächen in zwei seitliche Taschen getheilt. Das ganzo Colon transversum umgürtet die untere Circumferenz der Geschwulst; 3 *cm* von seiner mesenterialen Tänie entfernt, inserirt sein Mesocolon an der Cyste und zwar überkleidet sein vorderes Blatt ihre Vorderfläche, während sich das hintere Blatt in ihre Rückfläche .verfolgen lässt. Die linke Niere ist blos 3 *cm* von der Cyste entfernt; das ihre Kapsel überziehende Peritoneum

geht in die vordere Fläche der Cystenwand über (siehe Fig. 16). Das Duodenum umschlingt die rechte Peripherie der Cyste; sein unteres Querstück ist mit der hinteren Cystenwand durch breite Adhäsionen verlöthet. Längs der Aorta befindet sich eine Kette von über erbsengrossen, harten Lymphdrüsen.

Die Vena portae, ferner die Vena cava ascendens und die Aorta sind von der Abgangsstelle der Arteria coeliaca bis über die Gabelung in die Iliacae mit der Rückwand des Cystoms verwachsen; die in dieser Strecke abgehenden Seitenäste verlaufen in der hinteren Cystenwandung; die Arteria lienalis ist nach oben vom adhärenten Theile des Pankreas dislocirt und zieht in transversaler Richtung zur Milz.

Die Cyste hat eine glatte Oberfläche und eine stellenweise ebenso beschaffene, stellenweise morsche, zerfetzt aussehende Innenfläche. In der Mitte der unteren Peripherie befindet sich eine ganseigrosse Nebencyste; oberhalb derselben befindet sich eine ebenso grosse zweite Cyste mit unregelmässiger, wie zerfetzt aussehender Innenfläche. An der rückwärtigen und rechten Wand der Hauptcyste befinden sich bis walnussgrosse Cystenaggregate; daneben finden sich an verschiedenen Stellen auch solitäre Nebencysten. Die Wanddicke der grösseren Nebencysten schwankt zwischen 1—3 *mm*. Besonders in und um die Ansatzstelle der Bauchspeicheldrüse finden sich an der Innenwand der Cyste zahlreiche zottige und hahnenkammförmige Excrescenzen von verschiedener Grösse, die beim Einschneiden eine rahmartige Flüssigkeit entleeren und einen deutlichen cystoiden Aufbau verrathen.

Mikroskopische Untersuchung: 1. Cauda pancreatis sammt der Cystenkapsel. Die Cystenwand besteht aus einer dem Lumen zugekehrten Zone von kernarmem fibrillären Bindegewebe, auf welche eine aus sehr dichtem, fibrösem, kernreichem Gewebe bestehende periphere Zone folgt. Eine epitheliale Auskleidung ist an dieser Präparatenreihe nicht mehr kenntlich. In der Aussenschichte der Cystenwand verlaufen markhaltige Nervenfasern; sie geht nun direct in das Bindegewebe der Cauda pancreatis über; der Hauptgang liegt mitten in diesem Bindegewebe und ist zu einem queren Spalt comprimirt; da und dort ist sein Epithel noch erhalten. In der peripheren Zone der Cauda begegnet man einer von Bindegewebe dicht umschnürten atrophischen Parenchyminsel; die Drüsenzellen liegen zu einer blassen, sich wenig tingirenden Masse conglobirt, mitten im Lumen der Acini. Im Uebrigen enthält die Cauda nur ein fibröses, mit spärlichen, spindelförmigen Kernen durchsetztes Bindegewebe, in welches leukocytäre Infiltrate und vermehrte und mitunter cystisch dilatirte Ductuli eingestreut sind.



Die kleinen Ausführungsgänge sind namentlich in der Umgebung des Hauptganges gehäuft; sie tragen ein deutliches cylindrisches oder cubisches Epithel und sind von dichten Bindegewebszügen umgeben. Aussen wird das cirrhotische Drüsenende von einer locker gewebten Bindegewebskapsel, in welcher einige Arteriolen verlaufen, umhüllt.

2. Ductus mitsammt dem umgebenden Parenchym aus dem Drüsenkörper. Von der bindegewebigen Wandschichte des Hauptganges ziehen Fortsätze in die Interstitien zwischen den Acinis. Letztere sind klein, die Zellen sind schlecht tinctionsfähig und lassen weder Kern noch Form erkennen. Das interacinöse Bindegewebe ist etwas vermehrt, doch in geringerem Grade als in der Cauda.

3. Im Caput pancreatis ist das Drüsengewebe nicht wesentlich von der Norm verändert; das interstitielle Bindegewebe ist nur ganz geringgradig vermehrt.

4. Cystenkapsel mit kleinen Secundärcysten aus der rechten, dem Corpus pancreatis benachbarten Peripherie. Die Cystenwand besteht aus einer locker gewebten, bindegewebigen Aussenschichte, in welche zahlreiche markhaltige Nervenfasern, Gefässchen und Rundzelleninfiltrate eingebettet sind. Hierauf folgt eine aus dichtem, fibrösen, kernarmen Gewebe bestehende Mittelschichte, welche nun in eine locker gewebte, stellenweise kleinzellig infiltrirte Innenschichte übergeht, die da und dort mit degenerirtem Cylinderepithel bekleidet ist. An der Grenze zwischen der inneren und mittleren Zone befinden sich schon mit freiem Auge erkennbare Hohlräume, die sich bei der histologischen Untersuchung als Cysten entpuppen. Sie sind von kernreichen Bindegewebsringen umschlossen und mit einem einfachen, cylindrischen Epithel ausgekleidet. Die grösste unter ihnen ist von auffallend kernreichem, jungem und kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe umwuchert und in die Hauptcyste perforirt. Im Lumen der Cysten finden sich Detritus und desquamirte Cylinderzellreihen. Einige Cysten tragen papilläre, ins Lumen vorspringende Excrescenzen, deren axialer Theil aus dichtem, jungem Bindegewebe mit reichlichen spindelförmigen Kernen gebildet wird.

5. Secundärcyste in der Gegend der Cauda pancreatis. Ihre Wand besteht aus fibrillärem Bindegewebe von sehr grossem Kernreichthum. In den gegen das Lumen gelegenen Partien befinden sich ungefähr 24 dilatirte, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenräume. Dieselben liegen theils knapp aneinander, theils sind sie durch junges, kernreiches, stellenweise kleinzellig infiltrirtes und kräftig wucherndes Bindegewebe von einander geschieden oder

mit einander zu grösseren Cysten confluirt. Im Lumen liegen desquamirte Cylinderzellreihen.

6. Lymphdrüse aus der Gegend der Drüsenkrümmung (siehe S. 256) ergibt den Befund eines metastatischen Drüsencarcinoms. (Der primäre Herd sass in der rechten Mamma.)

Epikrise.

Auf Grundlage vorliegender Untersuchungen sind beide Befunde in die Kategorie der Cystome einzureihen.

In dem ersten Falle führte ein in den Pleuren und der rechten Lunge metastasirtes Carcinom der rechten Nebenniere zum Exitus. Unabhängig von diesem Processe wurde als interessanter Nebenbefund im Schweife des sonst atrophischen Pankreas ein scharf abgegrenzter Tumor entdeckt, welcher auf der Halbirungsfläche eine wabenartige Structur besass. Nach dem makro- und mikroskopischen Befunde handelt es sich um ein Adenom, welches sich in multiple Cysten umwandelte. Die rosettenförmige Anordnung einzelner Cystchen entspricht der cystischen Umwandlung der terminalen Drüsenbläschen eines Acinus. An einer Stelle kam es durch progressive Vergrösserung der Cystenräume zur Rarefaction der Septen, zur Confluenz der ersteren und zur Bildung grösserer, multiloculärer Cysten. Fall XI ist der Typus des parviloculären Cystoms; er unterscheidet sich nur graduell vom Falle XII. Im Wesen ist der Grundprocess bei beiden identisch.

Die fortgesetzte Vermehrung der adenomatösen Wucherung und die Metamorphose der neugebildeten Drüsenräume zu Cysten, das progressive Wachsthum derselben und ihre schliessliche Vereinigung hatten die Bildung des über mannskopfgrossen multiloculären Cystoms zur Folge. Auch dieses Cystom, welches nach der Anamnese mindestens zwölf Jahre zu seiner Entwicklung gebraucht hat, nimmt seinen Ausgangsort in der Cauda. Seine neoplastische Natur wird durch die Proliferation jungen Bindegewebes und durch das Auftreten drüsenartiger Bildungen in diesem Stroma bewiesen. In der Wand der grossen 4 *l* fassenden Hauptcyste finden sich gerade an dem Sitze in dem Pankreasschweife drei Stadien in dem Bildungsprocesse der glandulären Cystome. In ein kernreiches und kräftig entwickeltes Bindegewebe sind eine grosse Anzahl dilatirter, neugebildeter Drüsenräume eingelagert, welche sich durch ein gut ausgeprägtes Cylinderepithel auszeichnen. Dieses adenomatöse Vorstadium führte nun auf dem Wege der Dilatation zur Ausbildung von initialen Cysten, welche schliesslich durch progressives Wachsthum und Atrophie der Septen zu grösseren Hohlräumen confluirten.



Im Gegensatze zu den bisher beschriebenen Retentions- und Degenerationscysten handelt es sich somit in den letzterwähnten Fällen um adenomatöse Cysten mit primärer Epithel- und Bindegewebsneubildung. Im strengen Sinne des Wortes sind allerdings alle wahren Cysten Neubildungen. Auch bei den Retentionscysten muss die Zellen- und Bindegewebsbildung mit der fortschreitenden Ausdehnung Schritt halten, soll es nicht zur Atrophie, beziehungsweise Ruptur der Wandungen kommen. Der Unterschied liegt in der Genese; während die letzteren sich durch Retention in präexistirenden Drüsencanälen entwickeln, begegnen wir bei den ersteren der primären Proliferation von Drüsenräumen (Adenom) und ihrer Metamorphose in Cysten. Diese Umwandlung vollzieht sich nach *Waldeyer's* an Ovarialcystomen angestellten Untersuchungen ganz nach der Art der Entstehung von Retentionscysten; durch Secreteindickung kommt es zur pfropfartigen Verschliessung der Mündungen der neugebildeten Drüsenschläuche und zur centralen cystischen Dilatation. Von den Innenwänden dieser Primordialcysten beginnen sich aufs Neue Drüsenwucherungen zu bilden, welche abermals in Cysten umgewandelt werden. Durch die Wiederholung desselben Processes entstehen die für die Cystome so charakteristischen, wabenartigen Formationen.

Es kann aber nicht negirt werden, dass es zwischen den Retentions- und Proliferationscysten Uebergangsformen gibt. Wir haben eines olche im Falle VII (siehe S. 229 und Fig. 12 und 13) kennen gelernt. In einem cirrhotischen Pankreas fand sich nebst Bindegewebshyperplasie an zahlreichen Stellen eine durch Sprossenbildung und Abschnürungsprocesse unzweifelhaft charakterisirte Neubildung von Drüsengängen; die letzteren waren vielfach dilatirt und in Cysten umwandelt, so dass dieses Bild dem histologischen Charakter eines Fibroadenoma cysticum ähnelte. Thatsächlich hat dieser Process ein Analogon in der Bildung von Leberadenomen im Zusammenhange mit Cirrhose; für die Bildung der Ovarialcysten wird gleichfalls die chronische, interstitielle Oophoritis als häufige Ursache angesehen. Auch in unserem Falle XII befindet sich der Pankreas im Zustande der chronischen, indurativen Entzündung, welche in der Cauda — dem Ausgangspunkte des glandulären Cystoms — am stärksten ausgebildet ist, im Corpus abnimmt und im Caput fast erloschen ist. Auch in diesem Falle liessen sich in dem sklerosirten Schweiftheile zahlreich vermehrte und dilatirte Ductuli mit deutlichem Cylinderepithel nachweisen, doch waren sie ihrer histologischen Structur nach verschieden von den an anderen Stellen der Cystenwand nachweisbaren Drüsenräumen. Die Frage, ob die Cirrhose ein originäres oder secundäres



Moment in der Genese des Cystoma glandulare proliferum darstellt, vermag ich nach diesem einzigen Falle nicht zu entscheiden. Die zweite Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen; für sie spricht die Thatsache, dass die Cirrhose nur in den adhärenten und vom Cystome comprimirten Drüsentheilen manifest war, während der freie Kopftheil von ihr verschont blieb; ferner liessen sich auch im ersterwähnten Falle (XI), in welchem es sich um ein initiales, parviloculäres Cystom handelte, in dem ganzen Organe nirgends die Zeichen einer chronisch-interstitiellen Pankreatitis nachweisen.

Auch im zweiten Falle (XII) führte ein Carcinom (der rechten Mamma) mit multipler Metastasirung in Lungen, Leber, Gehirn und Lymphdrüsen zum Tode. Zwischen diesem Processe und der Cystenbildung bestand kein Zusammenhang; es verdient diese Thatsache eine besondere Hervorhebung, weil *Heinricius* diesen von *F. Salzer* (siehe S. 225) partiell bearbeiteten Fall als eine Mischgeschwulst von Krebs und Cyste aufgefasst hat. In Wahrheit nahm die Cystombildung mindestens zwölf Jahre vor dem Exitus ihren Anfang und es liessen sich weder in der Cyste noch im übrigen Drüsentheile histologisch carcinomatöse Stellen nachweisen.

Roux (1889) hat derartige Mischgeschwülste von Carcinom und Cyste als »Epitheliomes kystiques« beschrieben. Seither wurden unter diesem Namen verschiedene cystoide Bildungen, Cystoadenome, Cystosarkome und Cystocarcinome geführt. Es handelt sich in der Regel, um centrale, regressive Metamorphosen innerhalb von Tumoren, wobei es durch Zerfall und Verflüssigung zu unregelmässig begrenzten Hohlräumen kommt. *Gussenbauer* hat für den von ihm im Jahre 1882 operirten Fall die Meinung ausgesprochen, dass es sich um einen Tumor (Melanosarcom) mit centraler Einschmelzung gehandelt habe, welche unter der autodigestiven Einwirkung des Pankreassecretes erfolgte. In diese Classe ist auch der von *Baudach* als »Angioma myxomatosum« bezeichnete Fall zu ordnen. Im Corpus pancreatis sass eine orangengrosse Cyste, deren Wand histologisch kolbige Ausläufer mit einem deutlichen oft mehrschichtigen Epithelüberzug und centralen Gefässen oder hyalinen Massen erkennen liess. Der Cysteninhalt war rothbraun und enthielt Reste von Blut und Epithelien. *Baudach* nimmt an, dass in dem interacinösen Bindegewebe Wucherungen, Ektasien und myxomatöse Entartungen der Gefässe vor sich gingen, welche durch Einstülpung der Drüsenwände zur Bildung der oben beschriebenen kolbigen Sprossen führten (Angioma myxomatosum intracanaliculare). Der Autor lässt jedoch die Frage offen, ob es



sich nicht primär um eine adenomatöse Wucherung (worauf die zahlreichen Epithelhyperplasien hinweisen) gehandelt habe, an welche sich secundär eine Vermehrung des Gefäss-Bindegewebsantheiles der Drüse geschlossen. Durch wiederholte Blutungen kann es zur Zertrümmerung und Erweichung des Gewebes gekommen sein, woraus die Bildung eines cystösen Hohlraumes resultirte. In *Hartmann's* Falle handelte es sich um ein cystisches Carcinom des Pankreas mit Lebermetastasen.

Rotter, Kappeller, Davidsohn, Bamberger, Pepper u. A. haben über derartige Cystocarcinome berichtet. Ich habe bereits an anderer Stelle (siehe S. 226) hervorgehoben, auf welche Art und durch welche Momente es in und um Geschwülste im Pankreas zur Cystenbildung kommen kann. Während es sich in diesen Fällen um Erweichungshöhlen, Retentionscysten oder um Cystocarcinome ab origine gehandelt hat, welche zweckmässiger nach ihrer individuellen anatomischen Structur als mit dem Sammelnamen »Epithelioma cysticum« zu bezeichnen wären, bestehen in unseren letzten zwei Fällen echte proliferirende, glanduläre Cystome, wie sie an den Ovarien so häufig zur Beobachtung gelangen. Der erste diesbezügliche Fall wurde von *Zukowski* veröffentlicht (1881). Es handelte sich um einen für eine Ovarialcyste angesehenen Tumor, welcher von *Rokitansky* operirt wurde, wobei sich aus dem Cystensack 5 *l* braunrothen, breiig-krümmligen Inhalts entleerten. Bei der Obduction zeigte sich, dass die Cyste mit dem Corpus pancreatis (die Cauda war völlig in der Wand aufgegangen) zusammenhing, die Innenwand trug zottige und leistenförmige Excrescenzen mit einem Ueberzug von Cylinderepithel. Seitdem wurden mehrmals in Pankreascysten Einlagerung von Drüsenräumen und Secundärcysten in der Wand oder mit Cylinderepithelien überkleidete Excrescenzen gefunden und dadurch ihr Geschwulstcharakter entschieden. So hat *Petrykowski* im Jahre 1889 ein Cystadenoma caudae pancreatis bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben publicirt, welches *Schönborn* mit Erfolg exstirpirt hatte. Es bestand aus einem epithellosen, $2^1/_2$ *l* gelbtrüber Flüssigkeit enthaltenden Hauptsacke und aus mehreren kleineren mit Cylinderepithel bekleideten Nebencysten. In *Railton's* Falle ging die Cyste von der Cauda pancreatis eines sechsmonatlichen Kindes aus: nach seiner Ansicht handelte es sich um ein »fötales Adenom«. *Körte* konnte im Jahre 1898 bereits 13 Proliferationscysten zusammenstellen. Dazu kommen noch fünf in den letzten zwei Jahren veröffentlichte Fälle von Pankreascystomen, bei denen in der Wand adenomatöse Einlagerungen nachgewiesen wurden (*Schröder, Takaysu, v. Brackel, Keitler* und *Heinricius*).



Ein Blick auf die Literatur lehrt, dass die Cystome in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Cauda pancreatis ausgehen. Hierher gehören die Fälle von *Brackel, Heinricius, Zukowski, Salzer, Bozemann, Riedel* (Corpus und Cauda), *Kootz, Petrykowski, Veit, Railton, Schröder, Zweifel, Poncet, Autor.* In *Martin's* Falle war das ganze Pankreas im Cystom aufgegangen. Die Cauda bildet somit ohne Zweifel eine Prädilectionsstelle der Cystome. Die Ursache dieser auffallenden Thatsache dürfte mit der Secretretention zusammenhängen, welche häufiger in der Cauda als im Caput erfolgt. da bei Passagestörungen im Kopftheile des Hauptganges der Ductus Santorini die Saftausfuhr übernimmt. Diese Prädisposition des Schweiftheiles für die Localisation von Cysten steht im Widerspruche mit der Entstehung der meisten anderen pathologischen Processe (Cirrhose, Carcinom, sogar Adenom) am anderen Pole der Drüse. In Folge der Nachbarschaft mit dem Magendarmtract und den Gallenwegen kommt es viel eher im Kopftheile zur Fortbildung pathologischer Veränderungen als in den übrigen Drüsenabschnitten. Der Ausführungsgang war in den meisten bisher publicirten Cystomen permeabel. Im Falle XI communicirten sogar seine Endäste mit subkapsulär gelegenen Cysten; im Falle XII gingen seine seitlichen Ramificationen in die Cystenwand über.

Sowohl in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie als auch inden speciellen Arbeiten gilt der Entstehungsmodus der Pankreascysten auf dem Wege der Retention als der häufigere. *Dieckhoff* hält die Proliferationscysten als viel seltener als die Retentionscysten und seiner Ansicht schliesst sich auch *Oser* an. Meiner Ansicht nach handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der klinisch zur Beobachtung und zur Operation gekommenen Fälle um echte glanduläre Cystome. Dieser Erkenntniss stand das in den letzten Decennien dominirende operative Verfahren der Behandlung der Pankreascysten im Wege; es ist die zur Normalmethode erhobene Incision mit nachfolgender Drainage und Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde. Dieses Verfahren erschwert in vivo die Aufnahme eines exacten pathologisch-anatomischen Befundes und führt in der Regel zur Heilung. Eine genaue wissenschaftliche Analyse liegt nur von zwei Fällen vor, bei welchen es einige Zeit post incisionem zum Exitus gekommen war. Der erste betrifft einen 41jährigen Mann, bei welchem fünf Jahre nach der von *Madelung* ausgeführten Operation der Tod erfolgte. *Dieckhoff* hat diesen Fall in seiner vortrefflichen Monographie beschrieben. Im Pankreaskopfe fand sich der Rest der Cystenwand, der übrige Drüsentheil befand



sich im Zustande der chronischen interstitiellen Entzündung. Der Rest der Cystenwand trug eine cylindroepitheliale Bekleidung; die Ausführungsgänge waren stark erweitert und mit Zelldetritus oder Kalksalzen erfüllt. Wucherungsvorgänge waren nicht nachweisbar.

Nach *Dieckhoff's* Anschauung hat es sich somit um eine Retentionscyste gehandelt. Als Gegenstück diene der von *Gussenbauer* beschriebene Fall II. Er betraf eine 32jährige Frau, die vor $2^1/_2$ Jahren im ersten Puerperium eine Geschwulst im linken Hypochondrium bemerkte, welche im Anschlusse an eine zweite Entbindung vor acht Monaten stärker zu wachsen begann. Bei der Operation wurden $2^1/_2$ *l* einer trüben, gelbbraunen Flüssigkeit entleert, welche reichlich Mucin, Eiweiss, Hämatin, keinen Zucker und weder Pepton noch Trypsin enthielt. Fünf Monate p. op. erfolgte der Exitus an Phthisis epulmonum. Bei der Autopsie erwies sich das Pankreas im Kopftheil und in der rechten Hälfte des Corpus normal; die linke Hälfte und die Cauda waren durch ein Aggregat von halbhühnereigrossen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Cysten substituirt. Der Fistelgang inserirte in der linken Hälfte des Körpers in einem von Schwielengewebe begrenzten buchtigen Hohlraume zwischen den Cysten. Der Wirsungianus war bis zu ihnen sondirbar. Die Wand der kleinen Cysten war von zellenreichem Bindegewebe gebildet und mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet. Das tryptisch wirkende Ferment fehlte selbst in den kleinsten Cysten; dieser Befund widerspricht der Annahme einer Secretretention. Nach dem mikroskopischen, histologischen und chemischen Befunde handelt es sich um ein glanduläres, mucinöses Cystom der lienalen Drüsenhälfte. Die Häufigkeit der Cystengenese auf dem Wege der Proliferation wird noch deutlicher durch die Befunde an total oder partiell exstirpirten Pankreascysten illustrirt.

Von dreizehn total exstirpirten und anatomisch oder histologisch genau untersuchten Cystenbildungen sind nur zwei durch Retention des Drüsensecrets zu Stande gekommen (*Sharkey* und *Clutton, Heinricius* Fall I). Die übrigen elf Fälle sind nach der adenomatösen Structur ihrer Wandung in die Classe der Cystome zu reihen. Es sind dies die Beobachtungen von *Bozemann, Riedel, Salzer, A. Martin, v. Brackel, Keitler, Schroeder, Wildt, Zweifel, Poncet, Heinricius* (Fall II). Aber auch die Durchsicht jener Fälle, bei welchen es in Folge technischer Schwierigkeiten nur zur partiellen Exstirpation der Cysten kam, liefert ein ähnliches Resultat. Es liegen sieben diesbezügliche genaue anatomische Befunde vor, bei welchen es sich durchwegs um Cystombildungen gehandelt hat. Hierher gehören die Fälle von *Zukowski, Kootz, Petrykowski, Filipow,*

Veit, *Schroeder* (Fall II), *Takayasu* (Fall II). Es sind somit in toto einschliesslich unserer Fälle 21 Cystome, von denen 15 in der Cauda, 2 im Corpus und der Cauda, je einer im Corpus, beziehungsweise im Corpus und Caput, ihren Ausgangspunkt nahmen; in einem Falle ist die Drüse in toto in der Cystenwand aufgegangen; einmal fehlt die Angabe über den Sitz des Tumors. Derartige Cystome können durch die Incision nur in jenen Fällen zur Heilung gebracht werden, in welchen die epitheliale Auskleidung zu Grunde gegangen ist. In allen übrigen Fällen kommt es zu langwierigen, oft jahrelangen Fistelbildungen. In dem oben citirten Falle von *Gussenbauer* bestand die Fistel noch bis zu dem fünf Monate post incisionem an Phthisis pulmonum erfolgten Exitus. In *Körte's* I. Falle schloss sich die Fistel erst nach $2^1/_2$jähriger Secretion. Trotzdem gibt es Cystome, bei welchen es durch die Incision, beziehungsweise partielle Wandexstirpation und Drainage rasch zur Heilung kommt. Es kann nämlich nach *Waldeyer's* an glandulären Ovarialcystomen angestellten Untersuchungen zur Selbstverödung der Cystenräume kommen; diese beruht auf dem Schwunde der glandulären Formation der Cysteninnenwand und ihres Epithels. In diesem Stadium erlischt die Proliferations- und conform damit die Secretionsfähigkeit. Die Ursache dieser Verödung ist nach *Waldeyer* in dem Drucke zu suchen, den bei einer gewissen Derbheit und Unnachgiebigkeit der Wandungen der Cysteninhalt ausübt. Auch in unserem Falle XII kam es zur chronischen Entzündung und schwartigen Verdickung der Cystenkapsel, sowie zur Degeneration und zum Untergange des Epithels. In grösseren Cysten erleidet das Epitel auch nach den Erfahrungen anderer Autoren das gleiche Schicksal. Bei Pankreascysten kann die epitheliale Innenfläche auch durch die arrodirende Wirkung des Cysteninhaltes verloren gehen.

Unter 24 anatomisch untersuchten Pankreascysten liess sich somit 21mal eine cystomatöse Genese nachweisen. Der Beweis, dass es sich auch in der Mehrzahl der per incisionem geheilten, grossen Pankreascysten um einen analogen Process gehandelt hat, kann bei dem Mangel diesbezüglicher anatomischer Untersuchungen nur indirect geführt werden. Auf der einen Seite ist es in den meisten dieser Cysten nicht gelungen, einen jener Factoren, welche nach unserer Schilderung in den vorhergehenden Abschnitten zur Secretretention Veranlassung geben können, aufzufinden; in der Mehrzahl der Fälle erfolgte dauernde Heilung, welche bei dem Bestande einer Cirrhose wohl selten, bei der Complication mit einem infectiösen Tumor auf keinen Fall hätte eintreten können. Auf der



anderen Seite haben wir in dem Abschnitte über Retentionscysten nachgewiesen, dass mechanische Hindernisse in dem Gangsysteme nur selten zur Ausbildung grosser Cysten führen. Schliesslich sei noch der Umstand erwähnt, dass es sich in vielen durch die Incision geheilten Fällen überhaupt nicht um echte, mit epithelialer Auskleidung versehene Cysten, sondern um Pseudocysten (Hämatome) des Pankreas mit traumatischer Aetiologie gehandelt hat. Nach diesen Erörterungen ist die überwiegende Anzahl der zu operativer Behandlung gelangten, wahren Cystenbildungen des Pankreas in die Kategorie der proliferirenden, glandulären Cystome einzureihen.

* * *

Die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden experimentellen und anatomischen Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

Unterbindungen des Ductus Wirsungianus oder seiner Ramificationen führten niemals zu einer erheblichen Ektasirung des Gangsystems. Lobuläre Secretstauung hat eine circumscripte, interstitielle Bindegewebsproliferation zur Folge, welche sich vorzugsweise in der Wandung der Drüsengänge localisirt. Abschnürung eines Drüsentheils bewirkt eine periductuläre Cirrhose mit Atrophie des secernirenden Parenchyms, mit geringer Dilatation und Neubildung von Drüsengängen. Durch complete Secretsperre kommt es unter dem Einflusse der Pankreasfermente zu einer hämorrhagischen Pankreatitis mit Nekrotisirung der Drüsenzellen und des interstitiellen Fettgewebes. Durch Zerfall und Verflüssigung der Nekroseherde erfolgte die Bildung von Erweichungscysten. Durch Injection von Pankreassaft oder von entzündungserregenden Stoffen und durch Verletzungen der Drüsensubstanz liess sich gleichfalls Fettgewebsnekrose erzeugen. Traumen führen in Folge der Vascularisation des Organs und seiner Armuth an Stützgewebe leicht zu endopankreatischen Hämorrhagien, welche in der Regel rasch resorbirt werden. Pankreasverletzungen können noch andere Ausgänge haben. Es kann erstens zu einer auf den Ort der Läsion beschränkten Bindegewebsproliferation kommen, welche sich im subkapsulären, inter- und intraacinösen sowie periductulärem Gewebe ausbreitet. Die Localisation der productiven Bindegewebsprocesse in der Wandung der Gänge kann zu circumscripten Stenosirungen führen, von welchen auf dem Wege der Saftstauung Dilatation und Cystenbildung erfolgen können. Der Secretausfluss aus dem ver-

letzten Drüsenparenchym kann zweitens eine Nekrose des interstitiellen Fettgewebes bewirken; Erweichungsprocesse im Centrum nekrotischer Herde führen zur Bildung cystoider Hohlräume. Drittens können Pankreastraumen zur Cystenbildung führen, wenn das angesammelte Secret Digestion des Hämatoms, der Gewebstrümmer und des angrenzenden Parenchyms bewirkt, während in der Peripherie die reactive Entzündung die Ausbildung der Cystenkapsel zur Folge hat.

Die Pankreascysten sind somit ihrer pathogenetischen Natur nach in zwei Hauptgruppen einzureihen.

A. Zur ersten Kategorie gehören diejenigen Cystenbildungen welche aus Drüsengängen oder Drüsenbläschen hervorgehen; sie können auf dreierlei Weise entstehen:

1. Durch Proliferation: Das Cystoma glandulare proliferum stellt nach den anatomischen Untersuchungen operirter Fälle die häufigste Form dar.

2. Durch Retention: Die Stauungscyste, welche aus dem Hauptgang oder seinen Ramificationen wie aus den Drüsenbläschen durch mechanische Behinderung der Secretentleerung hervorgehen kann; deren häufigste Ursache bildet die Pancreatitis chronica interstitialis; dieser genetische Zusammenhang bewirkt auch die ätiologische Identität beider Processe.

3. Durch Degeneration: Die lobuläre Erweichungscyste, welche im Gefolge acuter Infectionskrankheiten auf dem Boden einer acuten Pankreatitis entstehen kann.

B. Zur zweiten Kategorie gehören die Cystoide, welche einer epithelialen Auskleidung entbehren; ihre Ausbildung kann, gleichfalls auf dreierlei Weise erfolgen:

1. Durch Erweichung in Folge regressiver Metamorphosen in Tumoren oder durch Colliquation im Innern von Fettnekroseherden.

2. Durch Autodigestion: Hierher gehören jene Cysten auf traumatischer Basis, bei welchen es in Folge indurativer Processe in der Umgebung der Hämatome zur Behinderung der Resorption und zur Secretretention gekommen war.

3. Durch Erguss von Blut und Drüsensaft in die Bursa omentalis im Gefolge von Pankreasrupturen mit reactiver, entzündlicher Abkapselung: Haematoma pancreatis et bursae omentalis.

Ein genaues Literaturverzeichnis findet sich in den Werken von *Körte* und *Oser*.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Experimentell erzeugte indurative Pankreatitis mit beginnender Atrophie der Acini (Versuch IV). *D* = Ausführungsgänge. *a c* = constringirte Acini im Stadium der Atrophirung. *p d* = periductuläre Bindegewebsproliferation. *i a* = interacinöse Bindegewebsproliferation. *l J* = leukocytäre Infiltration. *H* = Hämorrhagie. Uebersichtsbild (schwache Vergrösserung Reichert Oc. 3, Obj. 2).

Fig. 2. Experimentell erzeugte Pankreascirrhose (nach Contusion, Versuch X). *ac* = Acini. *d* = Ductuli. *D* = dilatirte Ductuli. *p d* = periductuläre. *i a* = interacinöse Bindegewebshyperplasie. *a* = von Bindegewebe durchwachsener Acinus. Ocul. 3, Obj. 8.

Fig. 3. Intrapankreatisches Hämatom *(H)* in der Pars duodenalis (der Länge nach aufgeschnitten) und Erweichungscyste in der Cauda pancr. duodenalis *(C. d.)* (Versuch XI). *B K* = junge Bindegewebskapsel. *Lob.* = auseinandergedrängte, abgeplattete Lobuli. *h J* = hämorrhagische Infiltration. *a d* = neugebildete bindegewebige Verbindung der Drüsenwundflächen. *Duod.* = Rückflache des Duodenum $^4/_5$ d. nat. Grösse.

Fig. 4. Sector aus der Erweichungscyste (Versuch XI). *L* = Lumen. *sch M* = schollig zerfallenes, nekrotisches Fettgewebe. *l J* = leukocytäre Infiltration. *F N* = Fettgewebsnekrose. *n B* = neugebildetes Bindegewebe. *H* = Hämorrhagie. *n F* = normales, interstitielles Fettgewebe. Oc. 3, Obj. 8.

Fig. 5. Experimentell erzeugtes, subkapsuläres Hämatom der Pars gastrosplenica pancreatis. *C l* = Cauda lienalis. Natürl. Grösse (Versuch XII).

Fig. 6. Dasselbe Drüsenstück nach sechs Wochen. Dorsalansicht. *P* = Pancreas duodenale. *scl* = sklerosirtes Pankreas mit einer Nebencyste = *c*. *H* = frische Hämorrhagie in der Vorderwand der Cyste (Cyste dorsal aufgeschnitten). $^2/_3$ d. nat. Grösse.

Fig. 7. Region aus dem sklerosirten Pankreasgewebe der Nebencyste (Fig. 6, *scl*). *B G* = hyperplasirtes Bindegewebe. *A* = von Bindegewebe durchwachsener Acinus. *a A* = atrophirender Theil desselben; isolirte Drüsenbläschen und Ductuli mitten im Bindegewebe. Oc. 3, Obj. 8.

Fig. 8. Intraacinöse Bindegewebsproliferation in der Umgebung einer lobulären Cyste (Fall I). Oc. 3, Obj. 8.

Fig. 9. Perlschnurartige Dilatation des Ductus Wirsungianus (Fall II). *Ao* = Aorta. *A l* = Arteria lienalis. *Ch* = Sonde im Ductus Choledochus. *W* = Sonde im Endstücke des Ductus Wirsungianus. *Duod.* = angezogenes Duodenum. *p Ps* = peripankreatitischer Pseudotumor. *d* = in die ampullären Ausbuchtungen einmündender Seitengang. $^3/_4$ d. nat. Grösse.

Fig. 10. Cystöse Erweiterung des Ductus Wirsungianus (Fall III). *C p* = Caput pancreatis. *D W* = (schraffirt) Verlaufsrichtung des Hauptganges. *A l* = Arteria lienalis. *I* = duodenalwärts, *II* = lienalwärts gelegene Cyste. $^4/_5$ d. nat. Grösse.

Fig. 11. Cystocarcinoma pancreatis (Fall IV). Der Länge nach aufgeschnitten. $^1/_1$.

Fig. 12. Cirrhosis pancreatis (Fall VII). Vermehrung und Dilatation der Drüsengänge *(D)* mit bindegewebigen Schnürstellen. *B* = Bindegewebshyperplasie. *N* = Nerv. *F* = Fettgewebe. Oc. 3, Obj. 5. (Tafel X.)

Fig. 13. Aus dem gleichen Präparate; vermehrte, stellenweise eingeschnürte und dilatirte Ausführungsgänge. *c D* = cystisch dilatirter Gang (Cystadenomähnliche Drüsenpartie). Oc. 3, Obj. 5. (Tafel IX.)



Fig. 14. Cyste im Milzende des Pankreas (Fall IX). *D W* = Ductus Wirsungianus. Natürl. Grösse.

Fig. 15. Cystoma glandulareparviloculare caudae pancreatis (Fall XI), *D W* = hintere Wand des Ductus Wirsungianus. *C p* = Corp. pancr. 4/5 der natürl. Grösse.

Fig. 16. Cystoma glandulare pancreatis (Fall XII). *C p* = Caput pancreat. *C* = Uebergangsstelle des Corpus in die Cauda pancreat. *M* = der umgeklappte Magen. *Oe* = Oesophagusende. *N* = Niere. *P* = das die vordere Cystenwand und die Niere bekleidende hintere Peritoneum parietale. *C tr* = Colon transversum. *Mc* = Mesocolon transversum. Cyste von vorn aufgeschnitten, in ihrer rückwärtigen Wand befinden sich Tochtercysten und Excrescenzen. 1/3 der natürl. Grösse.

(Aus der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis [Primararzt Prof. Dr. Mraček] der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.)

Ueber die Bedeutung der Gonococcen für die Complicationen und Metastasen der Gonorrhoe.

Eine literarisch-klinische Studie.

Von

Dr. Karl Schneider,
k. und k. Stabsarzt.

Wenn wir die Geschichte der Gonorrhoe durchgehen, finden wir, dass am Anfange des XIX. Jahrhunderts ausser der sogenannten Identitätslehre, welche zu dieser Zeit bis in die Dreissigerjahre noch immer Anhänger hatte, zwei entgegengesetzte Ansichten herrschten: die eine, der die meisten Franzosen anhingen, leugnete jede Virulenz des Trippers, während nach der anderen, welche hauptsächlich die deutschen Aerzte vertraten, die Gonorrhoe nicht eine örtliche Infectionskrankheit sein sollte, sondern wegen ihrer vielfachen Metastasen in fast allen Organen als ansteckende Allgemeinerkrankung, als »Tripperseuche« aufzufassen wäre. Und jetzt, am Beginne des XX. Jahrhunderts haben wir uns nach mehrfachen Wandlungen wieder zu der letztgenannten Ansicht unserer Altvorderen bekehrt: auch wir müssen die Gonorrhoe wegen ihres häufigen Vorkommens, wegen der Mannigfaltigkeit und Schwere ihrer Complicationen als bösartige Volkskrankheit, als wahre »Volksseuche« ansprechen, die an Gefährlichkeit und Bösartigkeit viele, an Häufigkeit aber alle Infectionskrankheiten übertrifft. Zur Illustrirung des zahlreichen Auftretens der Blennorrhoe mögen einige Daten aus den »Militär-statistischen Jahrbüchern des österreichisch-ungarischen Heeres« der letzten 15 Jahre dienen:

Es kamen während dieses Zeitraumes jährlich 9000—9500 Fälle von Tripper vor, das entspricht 3·1—3·2% der Kopfzahl oder circa 4% aller Erkrankungen.

Grössere Zahlen zeigten nur fünf Krankheiten: Bronchialkatarrh, Magen-Darmkatarrh, Rachenkatarrh, Abscess (inclusive Furunkel und Geschwüre) und Verletzungen durch Contusion.



Unter den venerischen Erkrankungen selbst entfielen 49—54% aller Fälle auf die Blennorrhoe.

Um nun auch zugleich das zahlreiche Vorkommen von Complicationen zu erwähnen, will ich anführen, dass diese bei einem Viertel der Tripperkranken beobachtet wurden, dass ungefähr 8% (jährlich 600—800) chronische, langdauernde Tripper vorkamen, und nur zwei Drittel aller oben angeführten Tripperfälle einfache, uncomplicirte Urethralgonorrhoen waren.

Die sichere Erkenntniss der Wichtigkeit und Gefährlichkeit der Trippererkrankung danken wir der Entdeckung des Krankheitserregers der Gonorrhoe, durch welche es möglich wurde, die Virulenz des Trippergiftes und den Zusammenhang der vielfältigen Complicationen der Erkrankung mit der primären Infection sicher und entscheidend nachzuweisen.

Im Secrete der inficirten männlichen Urethra hat *Neisser* die Gonococcen gefunden; in ihr und in ihren Drüsen ist der häufigste und constanteste Sitz der männlichen Tripperinfection. Dass man von einer wirklichen Gonorrhoe der Urethra nur dann sprechen kann, wenn Gonococcen vorhanden sind, ist ja jetzt allgemein angenommen. Dass aber, obwohl im Secrete der Harnröhre keine Gonococcen mehr vorhanden sind, doch noch Gonorrhoe bestehen kann, haben erst neuere Beobachtungen gelehrt, welche zeigten, dass in den Buchten der Urethralschleimhaut, den Morgagni'schen Taschen, Littré'schen und Cowper'schen Drüsen die Gonococcen noch ruhig fortwuchern, während sie von der Schleimhautoberfläche schon verschwunden sind. Speciell die genannten Drüsen sind es, die wegen ihrer schweren Zugänglichkeit für die Medicamente die vollständige Heilung so mancher gonorrhoischen Urethritis bedeutend verzögern. *Crippa*[1]), *Pezzoli*[2]), *Batut*[3]) und *Andry*[4]) haben die Mitbeheiligung dieser Drüsen durch exacte Untersuchungen erwiesen und ihre Bedeutung klargelegt.

Wie *Touton*[5]), *Pick*[6]), *Jadassohn*[7]), *Lang*[8]) gezeigt haben, könnn aber auch die Tyson'schen Drüsen durch die Gonococcen inficirt werden; ebenso wurden von *Baumgarten*[9]) in den entzündeten Talgdrüsen, von *Gaston*[9a]) in kleinen Abscessen der Penishaut Gonococcen gefunden.

Von den oben genannten Drüsen aus, ebenso wie von der Schleimhaut selbst kann auch das sie umgebende Gewebe durch Auswandern der Gonococcen zur Entzündung gelangen, wodurch die cavernösen Infiltrate und periurethralen Abscesse entstehen, was *Pelizzari*, *Christiani*, *Welander*, *Vaughan* und *Brooks* (cit. nach



Finger[10]), dann *Stanziale*[11]) und *Mantegazza*[11a]) durch den Befund von Gonococcen im Eiter derselben bewiesen; glücklicherweise ist die Vereiterung der cavernösen Infiltrate nicht gar so häufig, sie wurde unter 4700 männlichen Gonorrhoen auf der Abtheilung des Herrn Prof. *Mraček* in zehn Jahren nur sieben Mal beobachtet.

Als seltene, aber hartnäckige Complication wäre hier die Entzündung der paraurethralen Gänge zu erwähnen, selten deshalb, weil diese Gänge überhaupt nicht häufig gefunden werden. Zuerst hat auf sie *Diday*[12]) aufmerksam gemacht; nach Entdeckung des Gonococcus *Neisser* wiesen dann *Jadassohn*, *Lang*, *Feleki*, *Aldor* (cit. nach *Reichmann*[13]), *Fabry*[14]), *Redch*[15]) und Andere in den bei gonorrhoischer Urethritis miterkrankten paraurethralen Gängen Gonococcen nach, während *Reichmann*[13]), *Swirnburne*[16]), *Horvath*[17]), *Pezzoli*[17a]) isolirte primäre gonorrhoische Infection dieser Gänge beschrieben.

Bei der Untersuchung einiger exstirpirter Gänge zeigte sich, dass die Gonococcen nicht nur im Secrete und auf der Epitheloberfläche, sondern auch zwischen den Epithelien, ja sogar im umgebenden Bindegewebe zu finden waren: *Haenlein*[18]), *Rona*[19]), *Bastian*[20]).

In dem Secrete kleiner, neben der Raphe penis liegender Stränge fanden *Jadassohn* und *Finger*[10]) Gonococcen.

Eine in früherer Zeit (XVIII. und Anfang des XIX. Jahrhunderts) für besonders gefährlich angesehene Complication der Gonorrhoe ist die Prostatitis, über deren Häufigkeit und Bedeutung auch erst die Gegenwart durch die genauen Untersuchungen des Secretes und der pathologischen Veränderungen der erkrankten Vorsteherdrüse Aufschluss gab. Dass die Prostatitis als Complication der Gonorrhoe in allen ihren Formen, wie sie *Finger*[21]) in einer ausführlichen Arbeit beschrieben hat, durch die Gonococcen hervorgerufen wird, ist ja jetzt allgemein anerkannt und durch den fast alltäglichen Gonococcenbefund im Prostatasecret leicht beweisbar; *Sorel*[22]) hat gezeigt, dass auch Vereiterung der Vorsteherdrüsse durch Gonococcen allein, ohne Mitbetheiligung anderer Mikroorganismen, bewirkt werden kann.

Was die Häufigkeit der Prostataerkrankung bei gonorrhoischer Urethritis anbelangt, hat *Pezzoli*[2]) durch genaue Secretuntersuchungen gefunden, dass in 80% der acuten und chronischen Urethritis posterior die Vorsteherdrüse mitergriffen ist; *Buschke* glaubt, dass bei der Hälfte aller männlichen Tripperkranken die Prostata afficirt sei.

Die schweren, mit bedrohlichen Symptomen verlaufenden Formen der Prostatitis sind glücklicherweise selten, sie wurden unter 3646, in der oben genannten Abtheilung behandelten Tripperkranken nur 23mal gefunden.

Betreffs der Bedeutung der Prostatitis gonorrhoica, besonders der chronischen und parenchymatösen Formen, für den Verlauf der Gonorrhoe, für die späteren Störungen der Harnentleerung und der dadurch hervorgerufenen schweren Erkrankungen muss ich hier auf die Handbücher der venerischen Krankheiten und der Chirurgie verweisen.

Durch das Fortschreiten des gonorrhoischen Processes nach rückwärts entsteht nicht zu selten aus der Urethritis posterior und der sogenannten Collicystitis auch wirkliche ausgebreitete Cystitis, wie sie auf der Abtheilung des Herrn Prof. *Mraček* in 4% aller Tripperfälle beobachtet wurde. Als deren Erreger galten noch vor nicht langer Zeit immer andere Bacterien *(Bumm, Guyon)*, da man bei der Untersuchung des Sedimentes bei Blasenkatarrh meist eine vielfältige Bacterienflora findet, darunter als pathogene Mikroorganismen am häufigsten Staphylo- und Streptococcen und Bacterium coli. Erst in letzterer Zeit wurde die Existenz von specifisch gonorrhoischer Cystitis durch den Nachweis von Gonococcen allein, ohne andere Krankheitserreger, im Harne bekannt, durch Untersuchungen von *Barlow*[23]), *Leopold*[24]), *Lindholm*[25]), *Melchior*[26]), *Rovsing*[27]), *Heller*[27a]), dann durch Nachweis von Gonococcen im Epithel und im subepithelialen Bindegewebe der Blase, wie er *Wertheim*[28]) und *Finger*, *Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]) gelungen ist; speciell durch die Befunde bei gonorrhoischer Blasenerkrankung wird die auch für die anderen Mischinfectionen bei Gonorrhoe aufgestellte Erklärung plausibel, dass die Gonococcen die primäre Infection verursachen, und dass dann auf dem umgestalteten und weniger widerstandsfähigen Boden die anderen pathogenen Bacterien um so leichter wuchern und ihre deletäre Wirkung entfalten können.

Dass sich die gonorrhoische Entzündung von der Blase aus selten weiter nach aufwärts gegen die Niere zu fortpflanzt, kann man vielleicht durch die constante Bewegung des Harnes gegen die Blase zu erklären. Doch sind Beobachtungen über Miterkrankung der Nieren und Nierenbecken, gekennzeichnet durch bedeutenden Albumingehalt, Cylinder und Epithel der Harncanälchen, jetzt schon häufiger bekannt gemacht, so von *Vidal*, *Rosenstein*, *Zeissl*, *Finger*, *Murchinson*, *Fürbringer* (nach *Finger*[10]), dann von *Palmer*[30]), *Schmidt*[31]), *Colombini*[32]) und *Lewek*[33]), der in 4% aller Gonorrhoen, und *Goldberg*[34]), welcher in einem Siebentel aller Tripperfälle Nierenreizung gefunden zu haben angibt; *Nash*[35]) und *Howard Kelly*[36]) veröffentlichen Fälle von Strictur des Urethers mit consecutiver Hydronephrose in Folge von Gonorrhoe.



Den directen Beweis des Zusammenhanges der Nierenerkrankung mit Gonococceninfection erbrachten *Bockhardt*[37]) und *Asahara*[38]) durch Gonococcenbefunde im Eiter von Nierenabscessen und im Nierengewebe, *Mendelssohn*[39]) durch Nachweis von Gonococcen im Sediment bei Pyelitis.

Allerdings muss man bei allen diesen Nierenerkrankungen auch die Möglichkeit der Metastasirung, der Erkrankung durch im Blute circulirende Gonococcen, respective deren Toxine in Betracht ziehen; eine sichere Trennung nach der Art der Entstehung dürfte meist schwer fallen.

Eine sehr häufige und für den Tripper beinahe charakteristische Complication ist die Epididymitis (inclusive der Orchitis). Die statistischen Angaben darüber schwanken zwischen 28 und 7% aller männlichen Harnröhrentripper je nach dem Krankenmateriale, erstere Zahl nach der Spitalsstatistik, die zweite aus der Privatclientel; auch auf der oben genannten Abtheilung waren unter 3646 im Spitale mit Tripper behandelten Männern 952 Fälle von Nebenhodenentzündung, also 26·1%, während von 1095 ambulanten Blennorrhoen nur 105 = 9·5% diese Complication zeigten.

Das erklärt sich leicht daraus, dass viele Tripperkranke blos wegen der sehr schmerzhaften und die Arbeit total hindernden Nebenhodenentzündung das Krankenhaus aufsuchen, ihren Ausfluss aber, wenn er ohne Complicationen ist, entweder überhaupt nicht oder nur ambulatorisch behandeln lassen.

Trotz ihrer Häufigkeit ist doch erst in den letzten Jahren unleugbar bewiesen worden, dass die Epididymitis durch Gonococcen allein hervorgerufen werde: *Routier*[40]) konnte, allerdings nur mikroskopisch, Gonococcen in einem Nebenhodenabscess nachweisen, und erst *Gross*[41]) gelang es, Reinculturen aus dem Eiter einer Epididymitis anzulegen, und damit auch eine erfolgreiche Impfung zu machen; dann cultivirte *Collan*[42]) Gonococcen allein aus der serösen Punctionsflüssigkeit einer Nebenhodenentzündung, hernach erhielten noch *Colombini*[32]), *Harttung*[43]), *Witte*[44]), *Rosenthal*[44a]) und *Ráskai*[44b]) Gonococcenreinculturen aus Nebenhodenabscessen. Früher meinte man, gestützt auf einige negative Befunde bei Epididymitisvereiterungen, dass diese Complication nur durch Toxine hervorgerufen werde, oder durch andere Bacterien, durch die gewöhnlichen Eitererreger; speciell in Frankreich hielt man nach den Arbeiten von *Eraud, d'Arlhac, Eraud* und *Hugonenq, Rollet* (cit. nach *Witte*[44]) die Epididymitis für die Wirkung eines specifischen Bacteriums, des Staphylococcus urethrae oder Orchiococcus. *Witte* hat sich in der genannten Arbeit mit der Widerlegung dieser Ansicht be-



fasst und, gestützt auf seine und die anderen bekannten Fälle, die Behauptung aufgestellt, dass wohl alle Epididymitiden durch die Gonococcen selbst hervorgerufen werden, wenn auch natürlich bei Nebenhodenabscess manchmal Mischinfection mit den Eitererregern vorkommt; die Seltenheit der Gonococcenbefunde erkläre sich aus der Seltenheit der Punctionen an und für sich, dann aus dem Umstande, dass die Gonococcen in serösem Exsudate schlecht gedeihen, und dass sie seltener in der secernirten Flüssigkeit, häufiger im afficirten Gewebe selbst zu finden sind, wie wir es ja auch bei gonorrhoischen Arthritiden, Synovitiden und ähnlichen Processen sehen.

Eine erst in neuerer Zeit besser bekannte und gewürdigte Complication der Gonorrhoe ist die Spermatocystitis, die sowohl als acute, als auch als chronische Erkrankung nicht gar so selten ist, und deren Abhängigkeit von Gonococceninfection durch den Nachweis derselben in dem Secret für die acuten Processe von *Petersen* [45]) und *Feleki* [46]), für die chronischen von *van Sehlen* (nach *Finger* [10]), *Fuchs* [47]), *Collan* [48]), von den zwei letzteren auch durch Anlegung von Reinculturen gezeigt wurde. *Collan* meint in der citirten Monographie, dass die Spermatocystis viel häufiger vorkomme, als man gewöhnlich annehme.

Auffallend ist bei der Gonorrhoe im Gegensatze zu den anderen Geschlechtskrankheiten die seltene und meist geringfügige Betheiligung der Lymphorgane.

Bei einem Materiale von 7100 Tripperkranken auf der Abtheilung des Herrn Prof. Dr. *Mraček* wurde während zehn Jahren nur in 0·6% der Fälle Mitbetheiligung der Lyphdrüsen beobachtet, obwohl ja zur Spitalsaufnahme meist schwerere Trippererkrankungen gelangen. Zur Lymphdrüsenvereiterung kommt es sehr selten, und dürfte dabei meist Mischinfection im Spiele sein, doch ist es *Hansteen* [49]) gelungen, aus einem vereiterten Inguinalbubo nach Tripper blos Gonococcen in Reincultur zu erhalten, mit denen er auch eine Impfung auf die männliche Urethra mit Erfolg machte. Auch *Colombini* [32]) wies in einem Falle von gonorrhoischer Allgemeinerkrankung im Lymphdrüsenabscess in der Leiste nur Gonococcen nach. *Wolff* soll nach *Leyden's* Angabe Gonococcen in einem Tripperbubo gefunden haben. *R. Petit* und *Pichevin* [50]) fanden in nach Gonorrhoe vereiternden Halslymphdrüsen Gonococcen und keine anderen Bacterien. *Fuchs* erwähnt in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde, dass bisweilen bei Ophthalmoblennorrhoe die Anschwellung der Lymphdrüsen vor dem Ohre beobachtet wurde, einigemale sei sogar ein vereiternder Bubo praeauricularis entstanden.



Lymphgefässentzündungen am Dorsum penis werden häufiger beobachtet. *Billard*[51]) veröffentlicht einen Fall von abscedirender Lymphangoitis am Penis; *Scholtz*[52]) erwähnt die Entzündung des dorsalen Lymphstranges vom Sulcus coronarius bis zu einem Abscess an der Radix penis, in welchem er Gonococcen sicher nachweisen konnte. Interessant ist die Selbstbeobachtung *Mirabeau's*[53]), der nach einer Verletzung mit einer Nadel bei der Operation einer gonorrhoischen Patientin Schmerzen, Röthung und Pustelbildung an der Stichstelle, dann Fieber, Lyphangoitis am Arme, Lymphadenitis axillaris bekam, und der in dem Eiter der Pustel Gonococcen nachweisen konnte. Hier wäre auch noch der Befund von *Crippa*[54]) anzuführen, welcher bei einem Oedema praeputii am fünften Tage der gonorrhoischen Infection Gonococcen in der Oedemflüssigkeit auch culturell nachzuweisen vermochte.

Wohl die grösste Bedeutung hatte die Entdeckung des Gonococcus *Neisser* und die sich daran anschliessenden Untersuchungen für die Erkenntniss und Beurtheilung der weiblichen Gonorrhoe. Ansichten, die fast vollständig den früher herrschenden entgegengesetzt sind, haben sich im Laufe der letzten zwei Decennien über die Localisation, über die Häufigkeit, Schwere, Prognose und den Verlauf der Tripperekrankung beim Weibe ausgebildet; so wurde z. B. noch vor 20 Jahren die gonorrhoische Urethritis der Frauen als sehr seltene Affection erklärt (*Zeissl* sagt noch 1882, dass sie nur in 5% der weiblichen Gonorrhoefälle vorkomme), während wir jetzt wissen, dass die Harnröhre bei frischer Gonorrhoe das am häufigsten erkrankte Organ ist; alle neueren Statistiken nehmen 90% Harnröhrenerkrankungen unter den weiblichen Tripperkranken an, *Fabry, Welander*, *Brünschke* (cit. nach *Finger*[10]), *Bumm*[55]) fanden sogar 93% Urethralgonorrhoe.

Einzig *Noeggerath*[56]) hat in der antebacteriellen Zeit auf die Ausdehnung des blennorhoischen Processes auf das ganze weibliche Genitale, auf die schlimmen Folgen für das Allgemeinbefinden und die Fruchtbarkeit der Frauen aufmerksam gemacht, seine Ansichten wurden aber fast von allen Seiten bekämpft; erst *Sänger* und *Olshausen* traten 1884 dafür ein, und durch die Arbeiten von *Winckel*, *Leyden, Bumm, Rosthorn*, *Janovsky, Jadassohn, Neisser*, *Finger* *Schauta, Luther* und besonders *Wertheim* wurden *Noeggerath*'s Ansichten grösstentheils bestätigt (*Schauta*[57]).

Was die Bedeutung der Gonorrhoe für das weibliche Geschlecht betrifft, so ist schon die relative Häufigkeit nach den neueren Untersuchungen eine erschreckend grosse, so schwer es natürlich auch ist, genaue Statistiken darüber zu erhalten.



Noeggerath behauptete, dass 80% aller Frauen latent gonorrhoisch seien, eine Angabe, die sich glücklicherweise als zu hoch gegriffen herausstellte, doch zeigen die neueren Zusammenstellungen noch immer erschreckende Ziffern: so fand *Schwarz* bei 617 untersuchten Frauen in 12·4%, *Sänger* bei 1930 Frauen in 12%, *Dorn* in 10% gonorrhoische Infection, *Schaick* [58]) konnte bei 17 von 65 verheiratheten Frauen der besseren Gesellschaft (23%), die an Leukorrhoe litten, gonorrhoische Erkrankung constatiren.

Wir selbst fanden unter 235 Patientinnen, die im Verlaufe von vier Monaten wegen Geschlechtserkrankung auf die Abtheilung des Herrn Prof. *Mraček* aufgenommen wurden (darunter ein Viertel Prostituirte) und einen wenn auch geringen Fluor zeigten, in 85 Fällen, also in 36%, Gonococcen im Secret der Genitalien.

Ueber die Schwere und die grosse Bedeutung der gonorrhoischen Erkrankung beim Weibe zu sprechen, wird sich später Gelegenheit ergeben.

Wie schon erwähnt wurde, erkrankt auch beim weiblichen Geschlechte in Folge der gonorrhoischen Infection am häufigsten die Urethra (in über 90% der Trippererkrankungen); auch eine ganz isolirte Erkrankung der Harnröhre ohne Mitbetheiligung des übrigen Genitales wurde mehrmals gefunden, so von *Ingria* und *Finger* (nach *Finger* [10]). Wie bei der männlichen Urethra, sind es auch hier die kleinen Drüsen, Skene'sche Drüsen, Gärtner'sche Gänge, welche am längsten inficirt bleiben, der Behandlung am meisten Schwierigkeiten machen und noch infectiöses Secret liefern, wenn schon die Urethral-Schleimhaut vollständig frei und normal ist.

Die eigentliche gonorrhoische Vaginitis ist bei Erwachsenen dagegen viel seltener, als man früher allgemein annahm; einige Zeit hindurch leugnete man das idiopathische Vorkommen derselben ganz, verführt durch die Arbeit *Bumm's* [59]), da man mit ihm annahm, dass Gonococcen im Plattenepithel nicht gedeihen können, und hielt die Vaginitis blos für eine durch Irritation und Maceration vom Secrete der Cervix hervorgerufene oberflächliche Entzündung, was ja auch bei der derben Vagina von geschlechtlich stark in Anspruch genommenen Frauen richtig sein mag. Erst nach den Arbeiten *Touton's* und besonders *Wertheim's* [60]), welche zeigten, dass das Plattenepithel durchaus nicht vor Gonococceninvasion geschützt ist, änderte sich die allgemeine Ueberzeugung; das Vorkommen primärer gonorrhoischer Vaginitis bei geschlechtsreifen Frauen wurde anerkannt und auch bewiesen durch Befunde von Gonococcen in der Vagina von *Stini* [61]), durch *Döderlein* [62]), der in einer erkrankten Scheide bei fehlendem Uterus nur



Gonococcen auffinden konnte, und durch *Mandl* [63]), der bei drei Fällen im Gewebe der Vagina Gonococcen fand.

Die Vulva der erwachsenen und im geschlechtlichen Verkehre stehenden Frau dürfte mit Rücksicht auf die der äusseren Haut schon nahe kommende Derbheit ihres Integumentes nicht eigentlich gonorrhoisch erkranken, wenigstens ist kein Fall bekannt, in dem Gonococcen im Epithel oder im subepithelialen Bindegewebe der Vulva gefunden wurden; es ist die Vulvitis der Erwachsenen also als Irritation, hervorgerufen durch das reizende Secret des übrigen Genitales zu betrachten, worauf übrigens auch ihre Spontanheilung bei Fernhaltung dieses Secretes hindeutet.

Etwas anderes ist es mit der Vulvovaginitis der Kinder: hier ist die specifisch gonorrhoische Infection durch Nachweis der Gonococcen seit 1884 für manche Fälle schon angenommen worden, aber erst neuere Untersucher haben dargethan, dass die Vulvovaginitis fast immer gonorrhoischen Ursprunges ist, so besonders *Fischer* [64]), *Veillon* und *Hallé* [65]), *Cnopf* [66]), von welchen die ersteren in grösseren Untersuchungsreihen bei 93% Gonococcen fanden, die specifische Ansteckung also als Regel aufstellten, gerade so, wie es *Róna* [67]) für die Urethritis der kleinen Knaben zeigte. *Heimann* (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXIV) bewies durch die Impfung auf die männliche Harnröhre die Identität der Erreger der kindlichen Vulvovaginitis mit den Trippercoccen, und *Marfan* [68]) hob durch die Zusammenstellung der dabei vorkommenden Complicationen und Metastasen, welche ganz dieselben sind, wie bei der Gonorrhoe der Erwachsenen, die Bedeutung und Schwere dieser Krankheit hervor.

Eine oft und genau untersuchte, in den Ansichten über Mischinfection eine grosse Rolle spielende Affection ist die Bartholinitis, eine der häufigeren Complicationen der weiblichen Gonorrhoe (sie wurde in der Abtheilung des Herrn Prof. *Mraček* bei 8% aller tripperkranken Frauen, sowohl der im Spitale selbst behandelten, als auch der in der Ambulanz erschienenen gefunden).

Gonococcen wurden schon 1883 im Secrete der Drüse gefunden, aber ihre Erkrankung, speciell ihre Abscedirung, wurde bis zum Beginne des letzten Decenniums immer für das Resultat einer Mischinfection mit Eitererregern (Staphylo- und Streptococcen) gehalten, bis es *Touton* [69]), *Herbst* (nach *Finger* [10]), *Dujon* [70]) und *Colombini* [71]) durch den alleinigen Befund von Gonococcen im Drüsensecrete nachzuweisen gelang, dass auch diese allein die Bartholinitis hervorrufen können, und dass sie es wahrscheinlich immer sind, welche die Bartholinitis erzeugen, und dass die Eitererreger in die schon veränderte



Drüse einwandern, dann aber die Gonococcen bald verdrängen, so dass es in späteren Stadien seltener gelingt, letztere nachzuweisen; so fand sie *Kopytowski*[73]) in einem Viertel, *Colombini*[71]) in einem Drittel, *Dujon*[76]) in zwei Drittel der Fälle, und zwar in frischen Processen viel häufiger als in chronischen, recidivirenden. *Hügel* hält in der neuesten Arbeit über Bartholonitis[72]) eine andere Ursache als Gonorhoe für äusserst selten, er konnte in allen 350 von ihm beobachteten Fällen immer gonorrhoische Infection als Ursache auffinden, den directen Beweis durch den Befund von Gonococcen in der Drüse konnte er nur in einem Drittel dieser Erkrankungen erbringen. Auffallend ist bei dieser Drüsenentzündung der Ort der Ansiedlung der Gonococcen: in allen excidirten und untersuchten Drüsen wurden die Coccen nur im Plattenepithel des Ausführungsganges, eventuell im darunterliegenden Bindegewebe gefunden (*Touton*, *Herbst*, *Hügel* l. c.), nie im Cylinderepithel der Drüse selbst.

Ueber Cystitis und Nephritis beim Weibe ist nichts Besonderes zu erwähnen, hier gilt dasselbe, wie bei der betreffenden männlichen Erkrankung.

Die genauere Kenntniss der Gonorrhoe der inneren weiblichen Genitalorgane ist eine Errungenschaft des letzten Decenniums; sie hat begonnen mit den Arbeiten *Wertheim's*[60]), denen bald zahlreiche andere folgten; erst durch diese wurde die Häufigkeit und die grosse Bedeutung der Erkrankung des Uterus und seiner Adnexe bekannt und gewürdigt.

Als erste Etappe bei dem Fortschreiten des gonorrhoischen Processes kommt nach der Urethra und Vagina der Cervicalcanal in Betracht, womit nicht gesagt sein soll, dass er nicht auch primär erkranken kann, was ja bei der Art der Infection durch Coitus von vorneherein schon wahrscheinlich ist. Dass die Cervicalgonorrhoe eine der häufigsten Erscheinungsformen des weiblichen Trippers ist, ist jetzt allgemein bekannt, die statistischen Angaben darüber sind allerdings von einander stark abweichend.

Kopytowski[73]) fand bei 10%, *Steinschneider* (nach *Schauta*) bei 50%, *Bumm*[55]) und *Klein*[74]) bei 70% der gonorrhoischen Frauen Gonococcen im Cervixsecret.

Von grösster Wichtigkeit für die Verbreitung der Gonorrhoe ist die lange Dauer und die Hartnäckigkeit des Processes in der Cervix, da die Gonococcen oft nach vielen Monaten und trotz lange fortgesetzter Behandlung noch darin zu finden sind.

Seltener ist die gonorrhoische Erkrankung der Schleimhaut des Corpus uteri selbst; es scheint doch der innere Muttermund eine

etwas schützende Barrière zu bilden. *Bumm*[55]) fand allerdings noch 23% eigentliche Corpus uteri-Erkrankungen bei gonorrhoischen Frauen und *Wertheim*[75]) hat schon 8—14 Tage nach der Infection Gonococcen im Uterus selbst nachweisen können. *Schultz*[76]) glaubt, dass die Gonococcen deshalb seltener im Uterus gefunden werden, weil sie dort abgeschlossen sind und in Folge dessen bald zu Grunde gehen, wie es ja auch bei den abgeschlossenen eitrigen Tubensäcken der Fall sein dürfte.

Menge und *Krönig*[77]) fanden bei Uterusgonorrhoe immer die Gonococcen in Reincultur, womit sie bewiesen haben, dass die Endometritis gonorrhoica meist durch Gonococcen allein hervorgerufen wird. Dass die Gonococcen nicht nur im Epithel und in der Schleimhaut, sondern auch in der Substanz des Uterus wuchern, hat *Madlener*[78]) zuerst gesehen, und *Kraus* hat nach einem im vorigen Jahre in der Wiener Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrage dies neuerdings nachgewiesen.

Die gonorrhoische Endometritis, welche im Gegensatze zur septischen oder putriden Endometritis nie mit so schweren Symptomen einsetzt, wie diese, geht dafür aber viel häufiger in ein chronisches, und zwar sehr langwieriges Stadium über; es dürften wohl die meisten Fälle der Metritis chronica mit ihren bedeutenden Veränderungen in der Schleimhaut und in der Muskelsubstanz und deren Folgen auf gonorrhoischer Basis beruhen. Im Puerperium kann aber auch die Tripperinfection des Uterus recht bedrohlich werden, nicht so verderblich zwar, wie die septische, aber doch durch das hohe Fieber, dann durch die Gefahr der Aufnahme der Gonococcen in die Blutcirculation, eine sehr bedenkliche Erscheinungsform des Trippers darstellend.

Vom Uterus aus gelangen die Gonococcen durch directe Ueberwanderung in die Tuben, wo sie die wegen der grossen Beschwerden und wegen der schlimmen Folgen bekannte gonorrhoische Salpingitis hervorrufen, welche bisher, weil sie oft Gegenstand operativen Eingreifens wurde sehr genau und vielfältig studirt worden ist.

Häufig genug tritt sie ja als Complication der weiblichen Gonorrhoe auf: *Sänger* und *Rosthorn* nehmen an, dass sie bei 33% aller gonorrhoischen Frauen vorhanden sei, *Schauta* zählte unter einer Anzahl von 6300 gynäkologischen Fällen 18% Tubenaffectionen, und *Rosthorn* fand, dass von den Erkrankungen der Eileiter ein Viertel ganz sicher gonorrhoischen Ursprunges ist und ein Viertel höchst wahrscheinlich. Die Amerikaner nehmen für 70% der Adnexerkrankungen Gonorrhoe als Ursache an. Der Zusammenhang der Tuben-



erkrankungen mit der Gonococceninfection ist durch zahlreiche Befunde von Gonococcen im Eiter bei Adnexoperationen schon lange bewiesen (*Rosthorn*[79]) citirt schon 1891 eine stattliche Anzahl von Arbeiten), und wird bei diesen ziemlich häufigen Operationen ja fast alltäglich wieder gezeigt, so dass eine Aufzählung aller dieser Beobachtungen beinahe unmöglich ist. Von neueren Zusammenstellungen will ich hier nur die von *Hartmann* und *Morax*[80]) erwähnen, welche bei 33 Adnexeiterungen 13mal Gonococcen fanden, davon 11mal allein, ausserdem bei 4 Streptococcen, bei 2 Bacterium coli, und 1mal Pneumoniecoccen, während 15 vollständig sterilen Eiter lieferten; von den letzteren halten sie einen Theil auch noch für gonorrhoisch, den anderen für tuberculös: eine ziffernmässige Darstellung der Bedeutung der Gonococceninfection gegenüber derjenigen durch andere Bacterien, zugleich auch der Beweis, in wie zahlreichen Fällen die Gonococcen allein ohne Mischinfection Vereiterung der Tuben herbeiführen. Klinisch lässt sich meist die gonorrhoische Salpingitis weder von der durch Eitererreger bedingten (mit Ausnahme der acut septischen), noch von der tuberculösen an und für sich unterscheiden, nur durch die begleitende Erkrankung des übrigen Genitales, respective anderer Organe, und durch die bacterielle Untersuchung ist die Differentialdiagnose zu stellen, die besonders bei der Operation von Wichtigkeit werden kann.

Durch Infection theils vom Eileiter, theils direct von der Gebärmutter aus kommt nun die gonorrhoische Entzündung des Bauchfelles zu Stande, meist als partielle, als Perimetritis oder Pelveoperitonitis auftretend, aber auch schon als totale Peritonitis mit ihren schweren Folgen beobachtet.

Erst im letzten Decennium gelangte man zu der Erkenntniss, dass es specifisch gonorrhoische Bauchfellentzündungen gibt, während man sie vorher immer für den Effect einer begleitenden Eiterinfection hielt, da man annahm, dass Gonococcen auf Plattenepithel nicht vegetiren können; *Wertheim*[60]) erbrachte zuerst den Beweis dafür durch das Thierexperiment, indem es ihm gelang, durch Injection von Gonococcenreinculturen in die Bauchhöhle Peritonitis zu erzeugen, welche Experimente in neuerer Zeit öfter wiederholt wurden, so von *Nikolaysen*[81]), *Maslofski*[82]), *Gross* und *Kraus*[83]), *Moltschanoff*[84]), *Scholtz*[52]). *Wertheim* gelang es auch zuerst auf der Klinik *Schauta* bei der Operation einer Pelveoperitonitis nach Salpingitis, Gonococcen allein im peritonitischen Exsudat nachzuweisen, seither ist das bei den partiellen Bauchfellentzündungen sehr oft der Fall gewesen; doch auch bei diffusen, allgemeinen Peritonitiden wurden Gonococcen in



neuerer Zeit als die alleinige Ursache nachgewiesen, von *Döderlein*, (in *Veit's* Handbuch) einmal, von *Cushing*[85]) in zwei Fällen, von diesen nur mikroskopisch, von *Leyden*[86]) aber auch durch die Cultur.

Zugleich wurde auch von mehreren Seiten darauf hingewiesen, dass die gonorrhoische diffuse Peritonitis meist milder verlauft, als die anderen septischen Bauchfellentzündungen und auch öfter in Heilung ausgeht, als diese; ja, *Bröse* sagte in einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 11. März 1896, dass er bei allgemeiner Peritonitis nach Gonorhoe trotz bedrohlicher Symptome keine Operation gemacht habe und Heilung auftreten sah.

Natürlich kommen auch bei dieser Complication der Gonorrhoe, ebenso wie bei anderen, Mischinfectionen vor, am häufigsten mit Staphylococcus und Bacterium coli.

Auch beim Manne wurden, allerdings viel seltener, Bauchfellentzündungen in Folge von Tripper beobachtet, und zwar sowohl partielle, Pelveoperitonitiden, wie sie *Mermet*[87]) nach Epididymitis auftreten sah, als auch totale, mit Tod endigende Peritonitiden, welche *Cosh*[88]) und *Vilar*[89]) beschrieben und *Petersen*[45]) nach gonorrhoischer Spermatocystitis beobachtete.

Die gonorrhoische Parametritis scheint im Allgemeinen seltener zu sein und tritt gewöhnlich erst im späteren Verlaufe der Erkrankung, zugleich mit Perimetritis oder Adnexaffectionen, auf.

Bisher ist auch der Nachweis von Gonococcen in den parametranen Veränderungen noch nicht gelungen.

Auch die Oophoritis gonorrhoica tritt nur vergesellschaftet mit den Erkrankungen der übrigen Adnexe auf; *Wertheim*[60]) hat auch hier zuerst den Beweis der specifisch gonorrhoischen Natur des Leidens durch Auffindung von Gonococcen im Ovarialabscesse und im entzündeten Gewebe des Ovariums erbracht, hernach noch *Bröse*[90]) und *Menge*[91]).

Fränkel[92]) konnte aus einer durch Laparotomie entfernten vereiterten Corpus luteum-Cyste Gonococcenreinculturen anlegen.

Endlich möge hier noch als einzig dastehende Complication eine eitrige Mastitis erwähnt werden, von *Sarfert*[93]) beschrieben, in deren Eiter sowohl tinctoriell, als durch Cultur einzig und allein Gonococcen gefunden wurden und deren Entstehung *Sarfert* durch Uebertragung des infectiösen Secretes mit dem beschmutzten Finger von den Geschlechtstheilen auf die Mamilla und von hier durch Eingepresstwerden in die Drüsengänge und Acini beim Saugen erklärt, während man auch eine Entstehung durch Metastasirung in der in voller Secretion befindlichen Drüse annehmen kann.



Nachdem wir nun gesehen haben, wie das ganze innere Genitale des Weibes von den Gonococcen inficirt werden kann und in relativ grossem Percentsatze auch wirklich inficirt wird, kann es uns nicht wundern, dass bei den grossen Alterationen, welche die Geschlechtstheile während der Menstruation, besonders aber während der Schwangerschaft und Geburt durchmachen, auch die gonorrhoische Infection und deren Consequenzen stärker zur Erscheinung kommen. Allgemein bekannt sind ja die schweren Menstruationsanomalien, welche durch die gonorrhoische Uterus- und Adnexerkrankung hervorgerufen werden. Wie häufig sind leider die Fälle, dass Frauen, die vor der Ehe gesund, blühend waren und immer normal menstruirten, nach der Hochzeit mit Menstruationsstörungen beginnen, welche immer stärker und stärker auftreten, die Frau allmälig körperlich total herunterbringen und oft auch psychische Veränderungen bis zur wohlausgebildeten Hysterie hervorrufen; und als Ursache stellt sich nach genauer Nachforschung und Untersuchung eine Gonorrhoe heraus, acquirirt von einem nur scheinbar geheilten, vielleicht schon sehr alten und vergessenen Tripper des Mannes.

Noch verhängnissvoller wird die gonorrhoische Infection beeinflusst durch Schwangerschaft und Wochenbett. Erst in neuerer Zeit ist man auf schwere puerperale Processe aufmerksam geworden, welche durch Gonococcen hervorgerufen sind: *Leopold*[24]) hat am 7. bis 14. Tage post partum schwere Puerperalerkrankung bei Frauen beobachtet, die nie vorher innerlich untersucht worden waren und bei denen man im Cervicalsecret nur Gonococcen nachweisen konnte; ähnliche Fälle wurden bekannt gemacht von *Krakow*[94]): Puerperalsepsis und Gelenkseiterung mit alleinigem Gonococcenbefund im Scheidensecret und im Gelenkseiter, dann von *Burr*[95]), der über fünf schwere Puerperalprocesse berichtet, von denen drei letal endigten, und bei welchen nur Gonococcen constatirt werden konnten.

Wertheim[75]) hat darauf hingewiesen, wie leicht bei den Veränderungen im puerperalen Uterus die Gonococcen in die Lymph- und Blutbahnen gelangen und Allgemeininfection und Metastasen erzeugen können, weshalb z. B. ein grosser Theil der puerperalen Rheumatismen sicher der Gonorrhoe zuzurechnen wäre, was schon *Bar*[96]) und *Bégonin*[97]) und Andere behaupteten und was auch jetzt von den meisten Gynäkologen zugegeben wird.

Analog diesen puerperalen gonorrhoischen Rheumatismen ist der Fall von *Fié*[98]) aufzufassen, wo nach Curettement des gonorrhoischen Uterus Arthritis gonorrhoica auftrat, ähnlich wie schon öfters nach stärkeren Eingriffen bei Gonorrhoe der Männer, forcirte



Sondirung etc., Rheumatismen und andere Complicationen beobachtet wurden.

Doch nicht nur für das einzelne Individium wird die weibliche Gonorrhoe verhängnissvoll, sie hat auch eine grosse allgemeine, sociale Bedeutung wegen der von ihr hervorgerufenen Sterilität, auf die *Noeggerath*[56]) zuerst aufmerksam machte und die durch mehrere neuere Arbeiten besser bekannt und gewürdigt wurde. *Glünder*[99]) sagt, das 9% aller Ehen wegen Gonorrhoe kinderlos bleiben; er fand auch unter 87 sterilen verheiratheten Frauen 62, also 71%, gonorrhoisch inficirt.

Schauta[57]) gibt an, dass in zwei Drittel der Fälle die Unfruchtbarkeit durch Gonorrhoe bedingt ist, und *Pichevin*[100]) macht für die in Frankreich zur allgemeinen Calamität gewordene Sterilität der Ehen, von denen ein Fünftel ganz unfruchtbar und ein Fünftel einkindsteril bleibt, nebst der puerperalen hauptsächlich die gonorrhische Infection, die in Frankreich noch viel häufiger ist, als bei uns, verantwortlich.

Benzler[101]) hat in einer sorgfältigen und mühsamen Arbeit gefunden, dass unter den Ehen von Männern, die einmal Tripper hatten, 13·5% ganz unfruchtbar und 16·5% einkindsteril blieben, und dass insbesonders die überstandene Epididymitis einen ungünstigen Einfluss auf die Fruchtbarkeit zeigte, indem nach einseitiger Nebenhodenentzündung 37%, nach doppelseitiger 62·5% sterile Ehen zu constatiren waren.

Zu allen diesen Erscheinungen und üblen Folgezuständen kommt nun noch die Schwierigkeit einer vollständigen Heilung der weiblichen Gonorrhoe: *Noeggerath* sagte, dass sie überhaupt unheilbar sei, welche Behauptung er später allerdings einschränkte; aber auch jetzt sind alle Gynäkologen der Ansicht, dass die Gonorrhoe, wenn sie einmal den inneren Muttermund überschritten habe, unheilbar sei, die Erkrankung der Cervix aber auch nur sehr schwer einer definitiven Heilung zugeführt werden könne (Discussion auf dem VI. Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft).

Berücksicht man nun, dass bei vielen Frauen das Leiden überhaupt nicht erkannt oder wegen Indolenz nicht beachtet wird, so dürfte der Ansicht *Harrison's*[102]), der glaubt, dass 90% aller mit Gonorrhoe inficirten Frauen nicht vollständig geheilt werden, die Berechtigung nicht abgesprochen werden.

Wenn wir nun das Alles in Betracht ziehen, die Schwere der Krankheit, ihre Häufigkeit, die schlimmen Folgen für Individuum und Gesellschaft, die schwierige und seltene Heilung der Erkrankung, müssen wir wohl *Schröder* Recht geben, wenn er sagt, dass die



Gonorrhoe dem weiblichen Geschlechte unendlich viel mehr Unheil bringt, als die Syphilis, ja wir können sogar *Luther* beistimmen, der behauptet; »es gibt keine Infectionskrankheit oder überhaupt Erkrankung, welche dem Weibe so gefährlich wäre, wie der Tripper« (Volkmann's klinische Vorträge, Nr. 82/83).

Eine wegen ihres unverhältnissmässig häufigeren Vorkommens beim weiblichen Geschlechte zu den gonorrhoischen Frauenkrankheiten zu rechnende Localisation der Gonococceninfection ist die Gonorrhoe des Rectums, eine schon im vorigen Jahrhundert von *Hecker* beschriebene Affection, die aber dann vergessen wurde, bis *Förster* in seiner pathologischen Anatomie 1860 den gonorrhoischen Rectalkatarrh wieder erwähnte, worauf dann bald mehrere Beobachtungen folgten; betreffs des Historischen verweise ich auf die ausführliche Arbeit von *Huber*[103]), will nur anführen, dass *Bumm*[104]) 1884 zuerst Gonococcen im Secret aus dem After fand, *Frisch*[105]) sie in Schnitten der Rectalwand, in der Mucosa und Muscularis nachwies; mit der Art der Entstehung dieser Affection beschäftigt sich ausser *Huber* (l. c.) auch *Baer*[106]) eingehender: beide constatiren, dass bei Frauen die Rectalgonorrhoe meist durch directe Uebertragung des eigenen Genitalsecretes auf das Rectum entstehe, seltener durch Coitus per anum, welcher dagegen bei Männern die Hauptveranlassung sei. Ausser den schon genannten Publicationen wären noch zu erwähnen: die ausführlichen Beschreibungen dieser Krankheit von *Jullien*[107]), *Neuberger*[108]), dann der Vortrag von *König* über Rectalstricturen in der Gesellschaft der Charitéärzte am 7. Jänner 1897, ausserdem in casuistischen Beiträgen *Tuttle*[109]), *Larsen*[110]), *Orton*[111]), *Murray*[112]), *Jesionek*[113]), *Berndt*[114]), *Mantegazza*[115]).

Was das Vorkommen dieser Erkrankung anbelangt, fand *Baer* sie bei 35%, *Huber* bei 24% aller gonorrhoischen Weiber, darunter am häufigsten bei Prostituirten; natürlich wurde nur dort Rectalgonorrhoe diagnosticirt, wo Gonococcen sicher nachzuweisen waren; denn andere sichere Kennzeichen der Infection des Rectums gibt es nicht, auch die drei Symptome *Jullien's* (der Eitertropfen, die ulcerirte Fissur und die Condylome) sind durchaus nicht beweisend, da sie ebenso bei anderen Katarrhen des Mastdarmes auftreten, bei manchen Mastdarmgonorrhen dagegen fehlen können; ebensowenig sind die von anderen als charakteristisch angegebenen kahnförmigen Geschwüre am Anus sicher pathognomonisch. Die Stricturirung des Rectums wird jetzt nach den citirten Arbeiten von *König* und *Berndt* häufiger als Folgezustand der Tripperinfection angenommen, besonders die gleichmässigen, längeren, narbigen und nicht zerfallenden Verengerungen



sollen nach *Berndt* immer gonorrhoischen Ursprunges sein und nicht syphilitisch, wie früher angenommen wurde.

Als ein leider auch jetzt noch ziemlich häufig von primärer Tripperansteckung befallenes Organ haben wir das Auge, respective dessen Bindehaut zu erwähnen. Dass die gonorrhoische Ophthalmoblennorhoe der Neugeborenen ebenso wie die acute gonorrhoische Conjunctivitis der Erwachsenen, durch die mit dem Genitalsecrete übertragenen Gonococcen erzeugt werde, ist jetzt so allgemein angenommen wie die pathogene Bedeutung der Gonococcen überhaupt: nach einer neueren Statistik von *Ammon*[115]) sind unter 100 Opthalmoblennorrhoen 56 gonorrhoisch und nur 44 durch andere Mikroorganismen hervorgerufen; *Gonin*[116]) fand unter 365 Conjunctivitiden der Augenklinik Lausanne bei 28 Gonococcen.

Welch schlimme Folgen die gonorrhoische Infection für die davon befallenen Augen hat, ist ja bekannt und soll hier nicht weiter Gegenstand einer Erörterung sein.

Anführen wollen wir nur, dass von der gonorrhoischen Ophthalmoblennorrhoe dieselben Metastasen und Allgemeinerkrankungen wie von der Infection der Genitalien bewirkt werden können, ebenso wie durch directes Fortschreiten des gonorrhoischen Processes auch Complicationen in den angrenzenden Schleimhautgebieten entstehen: so fanden *Welander* einmal und *Almkvist*[117]) zweimal bei Entzündung der Thränenröhrchen bei Ophthalmoblennorrhoe Gonococcen im ausgedrückten Secrete.

Krönig[118]) veröffentlichte einem Fall von Rhinitis und Otitis media suppurativa im Anschlusse an Augentripper mit Gonococcennachweis im Nasensecrete und im Eiter aus dem Mittelohre, der einzige uns bekannte Fall der complicirenden Mittelohreiterung, während metastatische Mitbetheiligung des Mittelohres bei Gonorrhoepyämie einige Male beobachtet wurde, so von *Klein.*[119])

Anschliessend daran wäre noch zu bemerken, dass auch primäre Infection der Nase mit Gonococcen vorkommt, obwohl sie selten zu sein scheint, was durch die Derbheit der Schleimhaut des Naseneinganges seine Erklärung findet.

Müller (citirt nach *Störk* in *Nothnagel's* Handbuch, Bd. XIII) hat in einem Falle, *Friedrich*[120]) in zwei Fällen von gonorrhoischer Rhinitis, wo auch die Art der Ansteckung bekannt war, Gonococcen im Nasensecrete nachgewiesen. *Cozzolino*[121]), der sich ausführlicher damit befasst hat, hält die Nasenerkrankung für viel häufiger als allgemein angenommen wird.

Primäre gonorrhoische Mundinfection bei Neugeborenen ist nach den Mittheilungen der letzten Jahre zahlreicher beobachtet worden: *Kosinski*[122]) veröffentlichte schon 1891 zwei Fälle von Stomatitis, durch Infection von der gonorrhoischen Mutter entstanden, mit Gonococcenbefund in den epithelialen Auflagerungen der Mundschleimhaut, dann 1894 noch weitere drei, ausserdem *Leyden*[123]), *Rast*[124]), *Dohrn*[125]), *Larsen*[110]), *Ahlfeld*[126]) alle mit Gonococcennachweis in den Auflagerungen der Schleimhaut.

Bei Erwachsenen ist diese Mundaffection trotz des bekanntlich oft geübten Coitus per os eine Rarität: *Friedrich*[120]) führt nur zwei Beobachtungen an, eine von *Cuttler* und eine von *Salzmann* und *Colombini* beschrieb einen Fall in der Riform. med. 1900. *Ménard*[127]) berichtet über eine Stomatitis bei gonorrhoischer Allgemeinerkarankung, die er für eine Metastase hält, ohne aber den directen Beweis dafür liefern zu können.

Nachdem wir nun die Einbruchsstellen des gonorrhoischen Virus und die daraus hervorgehenden directen Complicationen besprochen haben, wenden wir uns zu einem sehr wichtigen, viel umstrittenen, erst in neuester Zeit etwas besser bekannten Capitel der Gonorrhoe, zu den gonorrhoischen Metastasen und der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung.

Auch hier brachte erst die Entdeckung des Gonococcus *Neisser* und die Auffindung eines sicheren Culturverfahrens für diesen Mikroorganismus einige Klarheit, doch wogt noch bei vielen dieser Krankheitserscheinungen der Streit der Meinungen, ob reine Gonococceninfection, Mischinfection, Eiterinfection, Toxinwirkung etc. die Ursache sei, und es bedarf noch vieler Mühe, trotz der unendlich zahlreichen Arbeiten über dieses Thema, um bei manchen derartigen Erkrankungen mehr als blos hypothesische Behauptungen aufstellen zu können.

Wir wollen uns zuerst mit den einzelnen Metastasen selbst befassen und beginnen mit der am längsten und auch am besten gekannten und studirten, mit der Arthritis gonorrhoica.

Seit zwei Jahrhunderten ist der Tripperrheumatismus bekannt, ist von vielen Autoren sein directer Zusammenhang mit der Gonorrhoe behauptet, von anderen wieder energisch bestritten worden.

Erst nach der Entdeckung *Neisser's* und dem Auffinden der Gonococcen in den erkrankten Gelenken konnte der Beweis der Abhängigkeit der Arthritis gonorrhoica von der Gonorrhoe als erbracht angesehen werden. Als erster fand *Petrone*[128]) im Exsudate der gonorrhoischen Gelenksentzündung Gonococcen, nach ihm veröffent-



lichten noch zahlreiche Forscher solche Befunde (zusammengestellt von *Neisser*[129]) und *Finger*[10]), die aber noch nicht einwandfrei waren, weil erfolgreiche Culturversuche und Impfungen fehlten. *Höck*[130]) gelang es 1893 zum ersten Male Reinculturen anzulegen, worauf dann mehrere solche Befunde folgten von *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), *Neisser*[129]), *Bordoni-Uffreduzzi*[131]), *Burghi* und *Respighi*[132]), *Praag*, nach *Finger*[10]), *Nasse*[133]), *Pichevin*[134], *Jundell*[135]), *Hagner*[136]), *Mercier* und *Métenier*[137]), *Rindfleisch*[138]), *Mühsam*[139]), *Hirschlaff*[140]), *Clement Lucas*[141]), *Scholtz*[52]); auch positive Impfungen in die männliche Harnröhre wurde mit dem Secrete der afficirten Gelenke und mit Reinculturen daraus vorgenommen von *Kwiatkowski*, nach *Finger*[10]), *Bordoni-Uffreduzzi*,[131]), *Colombini*[142]) und *Jundell*[135]), womit der vollständige bacteriologische Beweis der specifischen Natur des Tripperrheumatismus erbracht war.

Dass es nicht immer gelingt, die Gonococcen in dem Exsudate der gonorrhoischen Arthritis nachzuweisen, kann in verschiedenen Verhältnissen seinen Grund haben: wie *Touton* und *Jadassohn* hervorheben, dürfte die Metastasenbildung derart zu Stande kommen, dass Gonococcen, die im Blute kreisen, aus den Capillaren des befallenen Theiles in das umliegende Gewebe, z. B. subendotheliales des Gelenkes, auswandern und dort Entzündung mit ihrer Folge, Exsudation, erregen und erst dann weiter in das Endothel und in den Hohlraum wandern; es kann also schon ein Exsudat vorhanden sein, die Gonococcen sind aber erst im Gewebe, in der abgesonderten Flüssigkeit noch nicht; daraus kann man die Fälle erklären, in denen bei der ersten Punction keine Gonococcen zu finden waren, bei der zweiten, nach einigen Tagen, aber schon welche nachzuweisen waren (*Stern*[143]), oder bei welchen man im Exsudate sehr wenig oder gar keine fand, viele dagegen in der Synovialis und in deren Auflagerungen; andere Autoren nehmen an, dass die abgeschlossene Exsudatflüssigkeit überhaupt ein ungünstiger Boden für die Gonococcen sei; wieder andere, besonders *Finger* und *Lesser*, erklären die negativen Befunde dadurch, dass durch die Fiebertemperatur, die eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Arthritis gonorrhoica im Anfangsstadium ist, die Gonococcen absterben. Einige halten die Erkrankungen, bei denen Gonococcen nicht nachzuweisen sind, für Effecte der Toxine dieser Mikroorganismen. Wie dem immer sei, soviel ist bisher bewiesen, dass die Gonococcen, und zwar auch diese allein, sowohl seröse, als eiterige, acute und chronische Arthritis hervorrufen können.

Wie schon früher gesagt wurde, ist die gonorrhoische Arthritis die am besten gekannte Metastase der Gonorrhoe, nicht nur, was



Aetiologie betrifft, sondern auch was ihre klinischen Symptome, ihre pathologische Anatomie, die Differentialdiagnose und Prognose anlangt; wir wollen hier nur auf die neueren Arbeiten darüber hinweisen von *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer* [29]), *Nasse* [133]), *König* [144]), *Jundel* [135]), *Löwenhardt* [145]), *Benneke* [146]), und nur erwähnen, dass wenn auch der sogenannte Tripperrheumatismus keine eigentlich pathognomonischen Kennzeichen gegenüber den anderen Gelenksentzündungen besitzt, doch der Unterschied zwischen dem vielgestaltigen gonorrhoischen Processe und den anderen Gelenksaffectionen, besonders dem hier am meisten in Betracht kommenden genuinen Gelenksrheumatismus, ein solcher ist, dass man auch klinisch das Recht hat, die gonorrhoischen Arthritiden von dem Rheumatismus zu trennen; abgesehen von der Coincidenz mit der primären Gonococceninfection, mit deren Exacerbation oder Recidive auch die Gelenkserkrankung sich verschlimmert oder recidivirt, zeichnen sich die gonorrhoischen Gelenksentzündungen dadurch aus, dass sie oft monarticulär sind (mehr als ein Drittel aller Fälle), oder dass nur wenige, selten mehr als zwei bis drei Gelenke erkranken, während der acute Gelenksrheumatismus meistens polyarticulär ist, und Beschränktbleiben auf ein Gelenk zu den Raritäten gehört; auch der Verlauf ist verschieden: gonorrhoische Rheumatismen verlieren gewöhnlich nach einigen Tagen das Fieber, obwohl die Veränderungen des afficirten Gelenkes, Schmerzen und Anschwellung, noch sehr lange ohne Aenderung bestehen bleiben und sich zu einem langwierigen Processe ausgestalten können, während beim genuinen Rheumatismus Fieber und Gelenksalteration Hand in Hand gehen, und der Uebergang in das chronische Stadium seltener ist. Der bei gonorrhoischer Arthritis leider oft vorkommende Ausgang in Anchylose ist ihr ebenso eigenthümlich, wie die fast vollständige Wirkungslosigkeit der Salicylpräparate.

Was nun die Häufigkeit dieser Metastasen anlangt, so lassen sich jetzt noch keine genauen Statistiken aufstellen, da ein grosser Theil der gonorrhoischen Arthritiden entweder zur internen oder zur chirurgischen Behandlung kommt und in Folge dessen theils zum acuten Gelenksrheumatismus theils zur chronischen Gelenksentzündung gerechnet wird. 2% von allen Tripperfällen, wie die Meisten angeben, dürfte wohl zu wenig sein; eher scheint *König* mit seinem Ausspruche im Rechte zu sein, dass 90% aller auf die chirurgische Abtheilung kommenden Gelenksentzündungen gonorrhoischer Natur seien, und es werden sich auch manche acute Gelenksrheumatismen der Internisten, welche auf Salicyl absolut nicht reagiren wollen, bei genauer Nach-



forschung als gonorrhoische Erkrankungen declariren, ebenso wie jetzt schon die meisten puerperalen Gelenksaffectionen für gonorrhoisch gehalten werden.

Auf den Syphilisabtheilungen der Spitäler werden wohl die wenigsten Tripperrheumatismen behandelt; so hatte die Abtheilung Prof. *Mraček's* im Zeitraume von 1889 bis 1898 nur 5% Rheumatismus bei allen Blennorrhoefällen.

Der Ort der primären Gonococceninfection ist für das Auftreten der gonorrhoischen Gelenkserkrankung irrelevant, wie die in neuerer Zeit öfter beobachteten Arthritiden bei der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen beweisen; *Clement Lucas*[141]) allein berichtet über 23 solcher Fälle.

Als eine seltenere, dafür aber verhängnissvollere Metastase erscheint die gonorrhoische Endocarditis, deren Zusammenhang mit Blennorrhoe erst seit 50 Jahren bekannt ist und auch noch von mancher Seite angezweifelt wird. Bezüglich der ausführlichen historischen Daten verweise ich auf die Arbeiten von *His*[147]), *Leyden*[148]) und *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]) und beschränke mich nur auf die bacteriologisch interessanten Veröffentlichungen.

Martin, nach *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), hat schon 1882 behauptet, dass er Gonococcen in den Klappenauflagerungen gefunden habe. Sein Befund ist aber nicht einwandfrei, da er weder Culturen versuchte, noch die *Gram*'sche Entfärbung anwandte. Solche Beobachtungen wurden dann mehrere veröffentlicht, bis in Folge der Publicationen *Weichselbaum's*[149]) und einiger Anderer, die bei der Endocartitis nach Tripper die gewöhnlichen Eitererreger (Streptococcen) nachwiesen, die gonorrhoischen Herzklappenerkrankungen allgemein als secundäre oder Mischinfectionen aufgefasst wurden.

His[147]) veröffentlichte nun 1892 Untersuchungen über einen Fall von Endocarditis ulcerosa valv. Aortae nach allgemeiner Gonorrhoe, bei welcher er in den Auflagerungen Diplococcen fand, die sich ganz wie Gonococcen verhielten, sich auch nach *Gram* entfärbten und die er auch für solche erklärte. Aber erst *Leyden*[148]) hat sich im Jahre 1893, gestützt auf die Befunde in Schnittpräparaten der Endocarditis, in welchen nur Gonococcen und keine anderen Mikroorganismen zu entdecken waren, für die specifisch gonorrhoische Natur der Herzerkrankung bei Blennorhoe bestimmt ausgesprochen. Noch im selben Jahre leugnete *Wilms*[150]), trotzdem er in den Auflagerungen Diplococcen fand, die sich in Aussehen, Färbung, Gruppirung und durch ihre totale Entfärbung nach *Gram* ganz wie Gonococcen verhielten, jede Möglichkeit der Bildung von gonorrhoischen Metastasen; indessen



schloss sich die Mehrzahl der Aerzte doch *Leyden* an, obwohl noch Vielen, die nach ihm Gonococcen und keine anderen Bacterien in den Klappenvegetationen durch Färbung und Gram'sche Entfärbung nachwiesen, die Cultur dieser Coccen nicht gelingen wollte, so *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), *Fressel*[151]), *Thayer* und *Blumer*[152]), *Winterberg*[153]), *Welch*[154]), *Michaelis*[155]), *Carageorgiades*[156]), *Babès* und *Sion*[157]), *White*[158]) und *Siegheim*[159]).

Dauber und *Borst*[160]) gelang es zum ersten Male, Culturen anzulegen, die sie aber wegen ihres etwas differenten makroskopischen Aussehens nicht für Gonococcenculturen hielten, obwohl die Diplococcen aus den Klappenvegetationen, wie auch die aus den Culturen mikroskopisch ganz den Gonococcen entsprachen und *Michaelis* sie auch bestimmt für solche hielt. Vollständig einwandfrei sind die Beobachtungen von *Lenhartz*[161]), *Ghon* und *Schlagenhaufer*[162]), *Rendu* und *Hallé*[192]), *Honl*[163]), *Wassermann*[163a]), von welchen die Ersteren nicht nur typische Reinculturen des Gonococcus aus den Auflagerungen der Klappen erhielten, sondern auch mit Erfolg von diesen Culturen auf die männliche Urethra impften, so dass also hiemit unwiderleglich die Existenz einer specifischen, durch Gonococcen hervorgerufenen Endocarditis dargethan ist, wodurch natürlich das Vorkommen von Mischinfectionen oder secundären Infectionen nicht ausgeschlossen ist. Dass Gonococcenculturen bei Endocarditis so selten gelingen, ist darauf zurückzuführen, dass die Gonococcen schon während des Lebens durch die begleitenden Fiebertemperaturen, und nach dem Exitus durch die postmortalen Veränderungen in ihrer Entwicklungsfähigkeit gelitten haben. Deshalb müssen wir bei dieser Erkrankung, auch wenn Cultur auf Gonococcennährboden nicht gelingt, den Nachweis der Gonococcen durch ihr tinctorielles Verhalten, speciell gegenüber dem *Gram*'schen Verfahren, durch ihre Lagerung und Gruppirung und durch das Sterilbleiben aller gewöhnlichen Nährböden für genügend erachten.

Welche Bedeutung die schweren Formen der Endocarditis gonorrhoica, die *Leyden* als Endocarditis maligna bezeichnet, für das Leben des Erkrankten haben, brauche ich nicht weiter auszuführen. Die leichteren Formen, die ohne besondere Allgemeinerscheinungen einhergehen, sich nur durch mehr oder minder starke locale Störungen bemerkbar machen, können entweder vollständig ausheilen, oder führen zur Bildung eines Vitiums, das sich natürlich in Nichts von einem nach Rheumatismus entstandenen unterscheidet.

Die Endocarditis gonorrhoica tritt meistens nach gonorrhoischer Arthritis auf, doch ist sie nicht, wie man früher annahm, abhängig



davon, was durch die Beobachtungen von *Siegheim*[159]) und *Ghon* und *Schlagenhaufer*[162]) erwiesen wurde, bei deren Krankheisfällen jede Gelenksaffection fehlte.

Zugleich mit den erkrankten und partiell oder ganz zerstörten Klappen zeigt meist auch das anliegende Myocard destructive Veränderungen, in denen *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]) Gonococcen nachwiesen. *Councilman*[164]) fand letztere auch in eitrigen Infiltraten des Herzfleisches bei gonorrhoischer Endocarditis.

Pericarditis tritt oft zusammen mit der Herzerkrankung bei allgemeiner Tripperinfection auf; so fand sie schon *Brandes*, nach *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), bei dem von ihm veröffentlichten Fall von Endocarditis und nach ihm noch mehrere Andere. Auch als selbstständige Complication der Gonorrhoe wurde sie schon mehrmals beobachtet, und zwar als leichte, in kurzer Zeit vorübergehende Erkrankung. Gonococcenbefunde im pericardialen Exsudate wurden, so viel uns bekannt ist, nur von *Rendu* und von *Beurmann*[165]) veröffentlicht, *Thayer* und *Lazear*[166]) konnten auch Gonococcenculturen aus denselben anlegen.

Von Gefässerkrankungen ist die Phlebitis häufiger beobachtet und auch mehrfach untersucht und studirt worden, besonders von den Franzosen, von welchen *Finger*[10]) eine ganze Reihe citirt; von neueren Arbeiten darüber wäre zu erwähnen die von *Gouget*[167]), dann die Beobachtungen von *Cary*[168]) und von *Batut*[168a]). Viele dieser Venenentzündungen, die sich an gonorrhoische Eiterungen anschliessen, sind pyämischer Natur, sowohl in ihrem klinischen Verlaufe, als auch durch den Befund von Eitercoccen in den Thromben, andere aber gleichen ganz der Phlegmasia alba dolens. *Wertheim*[75]) hat in den Thromben der kleinsten Venen der Blase bei gonorrhoischer Cystitis Gonococcen gefunden.

Aehnlich wie die Pericarditis verhält sich in ihrem Auftreten und Verlaufe die Pleuritis gonorrhoica, nur kommt sie viel seltener vor. Beobachtungen darüber wurden veröffentlicht von *Finger*, dann von *Ducrey* und *Perrin*, citirt nach *Finger*[169]); Gonococcen fanden im Pleuraexsudat *Mazza* nach *Bordoni-Uffreduzzi*[131]), *Neisser* (citirt nach *Leyden*[170]), *Chiasso* und *Isnardi*[171]), *Asahara*[172]), *Thayer* und *Lazear*[166]); den Letzteren sowie *Mazza* gelangen auch Culturen aus dem Exsudate.

Meist trat die Pleuritis als bald abheilende Entzündung auf; nur die Fälle von *Asahara* und *Thayer* und *Lazear* waren Theilerscheinungen von allgemeinen Erkrankungen, die mit dem Tode endigten. In dem Falle von *Asahara* war, wie die Gonococcenculturen aus der

entzündeten Lunge zeigten, auch eine gonorrhoische Pneumonie vorhanden. Infarcte in der Lunge, die bei der Gonococcenpyämie ebenso häufig sind, wie in anderen Organen, werden öfter erwähnt; *Scholtz*[52]) wies im Sputum bei einem klinisch diagnosticirten Lungeninfarct Gonococcen nach.

Oft tritt zugleich mit Arthritis, doch auch ohne dieselbe, im späteren Verlaufe der Gonorrhoe eine Entzündung einer oder mehrerer Sehnenscheiden auf. *Nasse*[133]), der sich ausführlicher damit beschäftigt, führt eine grössere Anzahl von Publicationen darüber an, ausser diesen wären noch anzuführen die von *Feleki*[173]) und *Róna*[174]); den Gonococcennachweis bei dieser Erkrankung lieferten *Dupré, Tollemer* und *Macaigne, Jacobi* und *Goldmann* (nach *Jundell*[135]), Reinculturen bekamen *Jundell*[135]), *Macaigne* und *Finet*[175]), *Hagner*[176]) und *Ahmann*[177]).

Auch Schleimbeutelentzündungen wurden als Complicationen bei Gonorrhoe schon beobachtet. *Feleki*[173]), *Dupley*[179]), *Nasse*[133]) beschrieben solche Erkrankungen, *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[178]) wiesen in dem vereiterten Schleimbeutel unter dem Quadriceps cruris Gonococcen nach, ebenso *Rendu*[180]) in einem Ganglion der Regio subclavicularis. Zu dieser Art von Metastasen dürfte auch die nicht zu seltene Achillodynie *Albert's* (pied blennorhagique der Franzosen) zu zählen sein, die von den meisten für eine Bursitis des Calcaneus, von einigen für eine Periostitis des Calcaneus am Ansatze der Achillessehne angesehen wird, eine ungemein hartnäckige und wegen der Bewegungsbehinderung sehr unliebsame Complication der Gonorrhoe, die von *Albert*[181]), *Jacquet*[182]), *Rössler*[183]), *Jakobi*[184]) näher studirt und deren Zusammenhang mit Gonorrhoe durch die Abhängigkeit des Verlaufes von dem Verhalten des Trippers bewiesen wurde. Gonococcenbefunde von diesem Processe sind noch nicht bekannt geworden.

Die seltenen Knochenerkrankungen bei Gonorrhoe treten meist als Periostitiden auf, die sich manchmal an Tripperrheumatismus anschliessen. *Fournier* beschrieb sie schon im Jahre 1869; seither sind von *Raynaud*[185]) und *Jacquet*[182]) noch Fälle publicirt worden. *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[178]) konnten bei einer eiterigen Periostitis, eigentlich Perichondritis der Rippen Gonococcen im Gewebe nachweisen. Ein einzig dastehender Fall ist eine gonorrhoische Osteomyelitis des Humerus, beobachtet von *Em. Ullmann,* publicirt in Nr. 49 der »Wiener medicinischen Presse« von 1900, welche wie gewöhnliche Myelitis verlief, operirt wurde, und in deren Eiter nur Gonococcen und keine anderen Mikroorganismen aufgefunden werden konnten.

Ueber gonorrhoische Metastasen in den Muskeln erschien in letzterer Zeit eine ausführliche Arbeit von *Eichhorst*[186]), der die bekannt gewordenen Fälle zusammenfasste und deren Zusammenhang mit Gonorrhoe nachzuweisen versuchte. *Bujwid*[187]) hat in Muskelabscessen des Schultergürtels Gonococcen mikroskopisch und durch Cultur nachzuweisen vermocht, vor ihm schon *Councilman*[164]) und *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]) im Herzfleische.

Bedeutend häufiger als bei Knochen- und Muskelerkrankungen konnte bei gonorrhoischen Bindegewebsvereiterungen der Beweis der specifischen Natur derselben erbracht werden.

Sahli[188]) hat zuerst Gonococcen in einem Abscess gefunden, dann *Sobotka*[189]), *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), *Hochmann*[190]), alle in periarticulären Abscessen. Reinculturen aus dem Eiter solcher Abcesse und Phlegmonen gelangen in dem Falle von *Lang-Horowitz*[191]) zuerst *Paltauf*, dann *Rendu* und *Hallé*[192]), *Meyer*[193]), *Almkvist*[194]), *Scholtz*[52]). *Jundell*[135]) erhielt Gonococcenreinculturen aus den Granulationen einer Phlegmone und konnte von ihnen mit Erfolg auf eine männliche Harnröhre abimpfen. Auch in dem Bindegewebe um die entzündeten Schleimhäute und Drüsen herum wurden bis jetzt schon bei sehr vielen Untersuchungen Gonococcen nachgewiesen, wie wir früher schon angeführt haben.

Auffallend ist, dass die meisten dieser Bindegewebsentzündungen periarticulär waren; *Meyer*[193]) erklärt das Zustandekommen dieser Abscesse dadurch, dass die Gonococcen zuerst in das Gelenk einwandern, und von dort aus in das umgebende Zellgewebe.

Speciell durch das alleinige Vorkommen von Gonococcen ohne jeden anderen Mikroorganismus, in solchen Abscessen und Phlegmonen ist klar bewiesen worden, dass der Diplococcus *Neisser* kein blosser Epithelparasit ist, sondern in die Gruppe der Eitererreger gehört, wenn er auch nicht so intensiv wirkt wie diese, und gegen äussere Einflüsse weniger widerstandsfähig ist, in Folge dessen glücklicherweise Gewebseiterungen, Pyämie und Septikämie seltener durch ihn erzeugt werden.

Ein einziges Mal wurde bisher die metastatische Vereiterung der Parotis bei gonorrhoischer Allgemeinerkrankung beobachtet, und zwar von *Colombini*[32]), welcher Gonococcen mikroskopisch und durch Reincultur als die alleinigen Veranlasser dieser Affection nachweisen konnte. Es ist eigentlich merkwürdig, dass die Ohrspeicheldrüse bei gonorrhoischer Epididymitis nicht häufiger miterkrankt, da doch umgekehrt die epidemische Parotitis häufig durch Hodenentzündungen



complicirt wird, und auch sonst bei anderen Infectionskrankheiten Metastasen in der Parotis keine Seltenheit sind.

Während wir uns bisher mit Complicationen und Metastasen der Gonorrhoe beschäftigten, bei denen es, wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle, gelang, Gonococcen nachzuweisen, welche wir also mit Recht als specifisch gonorrhoisch auffassen können, kommen wir jetzt zu Erkrankungen, die sicherlich auch mit dem gonorrhoischen Processe zusammenhängen, bei welchen aber der Nachweis des specifischen Erregers bisher noch nicht gelungen ist; es sind das die Augenerkrankungen die Haut- und Nervenkrankheiten, welche sich an Tripper- und Tripperallgemeinerkrankung anschliessen. Ueber die Aetiologie, respective ihren Zusammenhang mit Gonococceninfection schwebt der Streit noch immer; auch die Anhänger der gonorrhoischen Herkunft sind in zwei Lager getheilt: die Einen halten sie für Affectionen, die durch die Gonococcen selbst hervorgerufen werden, die Anderen für Effecte der Gonococcentoxine. Ihre Abhängigkeit von der gonorrhoischen Infection ist durch ihre klinischen Erscheinungsformen durch ihr Auftreten mit anderen Complicationen, durch ihr Wiedererscheinen bei Tripperrecidiven und durch ihren mit der primären Erkrankung correspondirenden Verlauf ja so ziemlich sicher erwiesen und auch jetzt fast allgemein angenommen. Ob die Gonococcen selbst oder ihre Toxine die Ursachen sind, das müssen erst künftige exacte Untersuchungen und Beobachtungen ergeben.

Die metastatischen Augenaffectionen (wobei die Erkrankungen bei Ophthalmoblennorhoe nicht inbegriffen sind) treten immer mit anderen Complicationen oder Metastasen der Gonorrhoe auf, meist im Gefolge von Gelenkserkrankungen und manifestiren sich häufig als Iritis oder Iridochorioiditis serosa, eventuell suppurativa; weniger häufig kommt die metastatische serovasculäre Conjunctivitis vor, welche sich durch ihren milden Verlauf und durch das Fehlen von Gonococcen im Bindehautsecret von der directen gonorrhoischen Bindehautinfection unterscheidet; selten ist die Keratitis parenchymatosa und noch seltener Dacryoadenitis, Tenonitis, Neuroretinitis und Neuritis optica.

Finger hat in seiner Blennorrhoe der Sexualorgane alle Beobachtungen bis 1896 zusammengestellt; neuere Publicationen sind noch ausser den dort genannten: über Iritis von *Despagnet*[195]), von *Alt*[196]), *Morax*[197]), *Dunn*[198]), *Kornel Scholtz*[199]), über Conjunctivitis von *Gielen*[200]), über Keratitis von *Eliasberg*[201]), über Dacryoadenitis von *Pes*[202]), über Neuroretenitis von *Panas*[203]), *Campbell Highet*[204]), *Raymond*[205]).

Lipski[206]) hat sich in einer grösseren Arbeit mit den metastatischen Augenerkrankungen bei Tripper befasst; betreffs des klinischen




Verhaltens verweise ich darauf und auf die Handbücher der Augenheilkunde.

Einen Fall von Iritis gonorrhoica konnten wir im Wiener Rudolfs-Spitale beobachten, dessen Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich hiermit Herrn Prof. *Bergmeister* meinen Dank ausspreche, kurz folgende ist:

K. O. kam im December 1898 mit seit drei Wochen bestehender Gonorrhoe und 14 Tage andauernder Entzündung im rechten Kniegelenke, in beiden Sprunggelenken und im rechten Handgelenke, und bedeutendem Fieber (39·6°) auf die Syphilisabtheilung; nach zweimonatlicher Behandlung (Salicylpräparate, Ichthyol, Massage) wurde er mit noch bestehender Affection in den Sprunggelenken entlassen.

Im September 1899 wurde er durch vier Wochen mit Iritis dextra ambulatorisch auf der Augenabtheilung behandelt; im Jänner 1900 wegen heftigeren Auftretens dieser Affection mit Hypopyonbildung auf diese Abtheilung aufgenommen, konnte er nach zwei Wochen mit gebessertem Sehvermögen, aber vier bleibenden Synechien entlassen werden, doch trat schon nach 14 Tagen wieder Verschlimmerung ein, es bildete sich neuerdings Hypopyon, Irisquellung, Ciliarreizung und zahlreiche Synechien.

Nach mehrtägigem Atropingebrauche ging der acute Reizzustand zurück, die Synechien blieben aber. Während der ganzen Zeit bestand Schwellung und Schmerzhaftigkeit im rechten Sprunggelenke, ausserdem konnte man aus der Harnröhre spärliches, einzelne Gonococcen enthaltendes Secret exprimiren.

Beim Fehlen jeder anderen Ursache, bei der Fortdauer der gonorrhoischen Gelenksaffection und der chronischen infectiösen Urethritis, können wir diese Iritis mit Recht als gonorrhoische Metastase auffassen.

Ueber die Hauterkrankungen im Verlaufe der Gonorrhoe ist im vorigen Jahre eine erschöpfende Arbeit von *Buschke*[206]) erschienen, die sich mit den Erscheinungsformen dieser Metastasen, der Geschichte, Aetiologie derselben und allen darüber vorliegenden Publicationen befasst. Als Ergänzung führe ich noch die Beobachtungen von *Scholtz*[52]) und *Maumonier*[207]) und *Rasch*[208]) über Erythem, von *Robinson*[209]) über Purpura, und von *Robert*[210]) über Hyperkeratose bei Gonorrhoe an.

Ungemein reichhaltig ist die Literatur der gonorrhoischen Nervenerkrankungen, die zwar nicht sehr häufig vorkommen, aber



dafür umso wichtiger und auffallender sind und zu den verschiedenartigsten Erklärungsversuchen Anlass gegen haben.

Nachdem die lange Zeit hindurch fast allein herrschende Theorie von den Reflexneurosen wieder so ziemlich abgethan ist, hält man jetzt die directe Einwirkung entweder der Gonococcen selbst *(Leyden, Engel-Reimers, Jadassohn)* oder deren Toxine (die meisten Franzosen) für die Ursache dieser vielgestaltigen Erkrankungsformen. Da ihre Aetiologie noch ziemlich unklar erscheint, will ich hier nur auf die grösseren und zusammenfassenden Publicationen von *Leyden*[211]), *Moltschanoff*[84]), *Lesser*[212]), *Lustgarten*[213]), dann auf das Literaturverzeichniss der Arbeit von *Bloch*[214]) hinweisen, führe noch die Beobachtungen von allgemeinen nervösen Störungen und Geisteskrankheiten von *Cognetti de Martiis*[215]), *Venturi*[216]), *Raynaud*[217]) und *Litten*[218]) und als besonders merkwürdige Fälle von Paralysen einzelner Nerven die Beobachtungen von *Fischel*[219]) Acusticuslähmung, von *Lazarus*[220]) Nervus posticus-Lähmung und von *Augagneur*[221]) nervöse Blasenlähmung an.

Moltschanoff[84]) hat durch Experimente mit Gonococcentoxinen (Injection von abgetödteten Culturen) bei den am Leben gebliebenen Thieren bedeutende Nervenveränderungen auftreten gesehen, die den beim Menschen constatirten analog waren: es traten nach drei bis sechs Wochen Steigerung der Sehnenreflexe, später Paresen auf, die nach ein bis zwei Monaten heilten. Im Gehirn und Rückenmark der kurze Zeit nach der Infection zu Grunde gegangenen Thiere waren mikroskopische Veränderungen nachzuweisen, wie bei acuten Intoxicationen. Bei den chronisch verlaufenden Fällen fand er degenerative Neuritis, besonders an den hinteren Wurzeln und auch mehrmals Degeneration der Hinterstränge.

Alle beschriebenen Metastasen der Gonorrhoe sind als Theilerscheinungen einer schwereren oder leichteren Allgemeininfection aufzufassen, welche analog ist dem pyämischen und septikämischen, durch die gewöhnlichen Eiterbacterien hervorgerufenen Processe. Die Allgemeinerscheinungen sind dieselben wie bei diesen Erkrankungen; meist treten sie allerdings in geringerem Grade auf, doch sind schon zahlreiche schwere und selbst tödtlich endende Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfection beobachtet worden von *Rugg*[222]), *Loxton*[223]), *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[29]), *Combemale*[224]), *Singer*[225]), *Robinson*[209]), *Boyd*[226]), *Brewer*[227]), *Hawkins*[228]), *Boetcher*[229]), bei welchen aber der sichere Beweis der Abhängigkeit von der Gonococceninfection allein nicht hergestellt werden konnte. da diese Mikroorganismen zwar in verschiedenen Organen gefunden



würden, aber nicht im Blute selbst; das war erst in der letzten Zeit möglich, seit die Gonococcenbefunde im Blute, durch die Auffindung geeigneter Nährböden überhaupt nicht mehr gar so selten sind.

Finger[169]) führt in seinem Referate schon Gonococcenbefunde im Blute von *Harmonie, Le Roy, Tedenat* und *Jullien* an, *Hewes*[230]) soll 1894 Gonococcenculturen aus Blut angelegt und mit Erfolg auf die Urethra von Hunden geimpft haben!! *Welch* und *Mason* und *Shattuck*[231]) berichten auch über gelungene Cultivirung von Gonococcen aus dem Blute bei gonorrhoischer Allgemeinerkrankung; sicher und einwandfrei sind die Angaben von *Thayer* und *Blumer*[152]), *Jullien* und *Sébut*[232]), *Thayer* und *Lazear*[166]), *Ahmann*[177]), *Colombini*[32]), *Panichi*[233]) und *Bertrand*[241]) über gelungene Reincultur von Gonococcen aus dem Blute. *Colombini* und *Ahmann* impften mit Erfolg von diesen Culturen auf die männliche Harnröhre, wobei in dem Falle *Ahmann's* sogar schwere Allgemeinerscheinungen auftraten.

Damit war der vollgiltige Beweis des Vorkommens einer specifisch gonorrhoischen Allgemeinerkrankung, der »Gonococcenpyämie«, erbracht und auch in dieser Beziehung die Aehnlichkeit mit den Eitererregern (Strepto- und Staphylococcen) dargethan.

Durch die Anwesenheit der Gonococcen im Blute erklären sich dann alle Erscheinungen der gonorrhoischen Allgemeininfection, die Metastasen in verschiedenen Organen, von denen schon gesprochen wurde, die Infarcte und Abscesse, die bei schweren Gonococcenpyämien in den Eingeweiden, ebenso wie bei Streptococcenpyämie gefunden wurden.

Gonococcenbefunde in solchen Infarcten sind nicht bekannt, *Schottmüller* hat nach *Lenhartz* Gonococcen aus der vergrösserten (infarcirten?) Milz cultivirt; einige Male wurden darin Streptococcen oder Staphylococcen gefunden als Zeichen einer Mischinfection, bei der die resistenteren Eitercoccen die labilen und empfindlichen Gonococcen überlebten.

Es sind über diese Verhältnisse, sowie über die Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegen äusserere Einflüsse, hohe Temperaturen etc., über ihre Wirkung auf Thiere, in neuester Zeit auch über ihre Toxine seit der Arbeit von *Wertheim*[60]), der zuerst erfolgreiche Infectionen bei Thieren vornahm, eine Reihe von Publicationen erschienen: *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*[234]), *Sée*[235]), *Steinschneider* und *Schäffer*[236]), *Scholtz*[52]) beschäftigten sich mit der Biologie der Gonococcen, *Nikolaysen*[81]), *Wassermann*[237]), *Schäfer*[238]), *Gross* und *Kraus*[83]), *Moltschanoff*[84]) und *Maslovski*[82]) suchten durch verschiedene Experimeute Aufschluss über das Verhalten der Gonococcen



und über ihre Toxine zu erhalten. Alle diese Studien haben noch nicht zu definitiven Schlüssen und Erklärungen geführt; vorläufig scheint nur soviel erwiesen, dass das wirksame Gift in den Gonococcenleibern selbst enthalten ist, dass es nicht secernirt wird, dass abgetödtete Culturen fast ebenso wirken wie lebende, dass erst nach dem Tode der Coccen das Toxin langsam in die Flüssigkeit übertritt.

Auch über Immunität und Immunisirung bei Gonorrhoe wurden von *Wertheim*, von *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer*, in letzter Zeit von *Jadassohn* [239]) viele Versuche angestellt, leider mit wenig tröstlichem Resultate, indem erstere jede Immunisirung nach abgelaufener Gonorrhoe, ebenso wie bei noch bestehender, latenter leugnen und nur eine Angewöhnung der Schleimhaut an die eigenen Gonococcen zugeben, *Jadassohn* nur bei sehr Wenigen Immunität gegen neue Infection finden konnte.

Wir haben im Vorhergehenden versucht, die sicher bekannten Wirkungen der Gonococcen zusammenzufassen, wir haben dabei gesehen, welche Verbreitung die gonorrhoische Infection im menschlichen Körper haben kann, wie fast kein Organ gegen die Invasion dieses, den Eitererregern in jeder Beziehung ähnlichen und nahestehenden Mikroorganismus gefeit ist, wir haben die Schwere mancher dieser Manifestationen, ihre deletäre Wirkung auf die Gesundheit, ja auf das Leben des befallenen Individuums kennen gelernt, zugleich auch ihren verderblichen Einfluss auf die Fortpflanzungsfähigkeit sowohl beim Manne, als auch beim Weibe beobachtet. Wenn wir dazu noch die grosse Häufigkeit dieser Krankheit in Betracht ziehen — *Frank E.* [240]) behauptet, dass mehr wie 80—90%! aller Menschen an Tripper erkranken, — welche Zahl uns allerdings zu hoch gegriffen erscheint — und sehen, wie schwierig und langwierig die definitive Heilung selbst der häufigeren Complicationen ist, dazu noch bedenken, dass auch schon überstandene Gonorrhoe, und sei sie noch so schwer gewesen, nicht vor neuerlicher Ansteckung schützt, so muss es uns Wunder nehmen, dass gegen diese wahrhaftige »Volksseuche« eigentso wenig vorgesorgt wird. Erklärlich ist das nur daher, dass man in Laienkreisen fast ohne Ausnahme den Tripper für eine so leichte und so schnell vorübergehende Erkrankung hält, etwa wie den Schnupfen, und dass auch ein Theil der Aerzte die Bösartigkeit und Gefährlichkeit der Tripperinfection unterschätzt.

Nach Allem, was wir früher angeführt haben, müssen wir also zu dem Schlusse kommen, dass, um mit *Neisser* zu sprechen, »die Gonorrhoe nicht eine einfache, in kurzer Zeit vorübergehende, lästige oder schmerzhafte Erkrankung ist, sondern dass sie in einzelnen



Fällen und auch für ganz Unschuldige der Ausgangspunkt schweren jahrelangen Siechthums ist,« dass in Folge dessen mit allen Mitteln dahin gestrebt werden muss, durch Belehrung und Aufklärung die Kenntniss der schlimmen Folgen des Trippers zu verbreiten, durch eine bessere individuelle und besonders öffentliche Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten die erschreckende Frequenz der Gonorrhoe zu vermindern, und dass ein Zusammenwirken der Chemiker, Bacteriologen und Kliniker nothwendig sein wird, um sichere Heilmittel und -Methoden der primären Infection zu gewinnen, und um eine Ausbreitung der Gonococcen und ihrer Gifte auf andere Organe und gonorrhoische Allgemeinerkrankung, sei es durch chemische Agentien, sei es durch Immunisirung mit Sicherheit verhüten, respective schon eingetretene Complicationen wirksam bekämpfen zu können.

Am Ende angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Mraček*, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei derselben auch hier meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Literatur-Verzeichniss.

[1]) *Crippa*, Wiener medicinische Presse. 1894.

[2]) *Pezzoli*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIV.

[3]) *Batut*, Archives de méd. et de pharm. mil. 1895.

[4]) *Andry*, Journ. de mal. cut. et syph. 1894.

[5]) *Touton*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXI. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

[6]) *Pick*, Verhandlungen des I. Dermatologen-Congresses 1889.

[7]) *Jadassohn*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890.

[8]) *Lang*, Wiener klinische Wochenschrift. 1891.

[9]) *Baumgarten*, Wiener medicinische Wochenschrift. 1895.

[9a]) *Gaston*, La semaine méd. 1900.

[10]) *Finger*, Die Blennorhoe der Sexualorgane. Wien. 1896.

[11]) *Stanziale*, La riforma med. 1897.

[11a]) *Mantegazza*, Settim. med. LII.

[12]) *Diday*, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1860.

[13]) *Reichmann*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIX, 1899.

[14]) *Fabry*, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891.

[15]) *Redch*, Gesellschaft der Aerzte in Budapest. 19. October 1899. — Wiener medicinische Wochenschrift. 1900.

[16]) *Swirnburne*, Ref. Berliner klinischen Wochenschrift. 1899.

[17]) *Horváth*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVI.

[17a]) *Pezzoli*, Festschrift Neumann 1901.

[18]) *Haenlein*, Inaugural-Dissertation. Bonn. Ref. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIX.

[19]) *Róna*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIX.



[20]) *Bastian*, Inaugural-Dissertation. Freiburg. 1897. Referat Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLI.

[21]) *Finger*, Wiener medicinische Wochenschrift. 1895.

[22]) *Sorel*, Journ. des mal. cut. et syph. 1896.

[23]) *Barlow*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.

[24]) *Leopold*, Centralblatt für Gynäkologie. 1895.

[25]) *Lindholm*, Journal des mal. cut. et syph. 1896.

[26]) *Melchior*, Cystitis und Urininfection. Berlin. 1897.

[27]) *Rovsing*, Annal. des mal. des org. urin. 1897.

[27a]) *Heller*, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LVI.

[28]) *Wertheim*, Verhandlungen des Gynäkologen-Congresses. 1894.

[29]) *Finger*, *Ghon* und *Schlagenhaufer*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIII.

[30]) *Palmer*, Ref. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXX.

[31]) *Schmidt*, Inaugural - Dissertation. München. 1899.

[32]) *Colombini*, Centralblatt für Bacteriologie. 1898.

[33]) *Lewek*, Inaugural-Dissertation. Berlin. 1898.

[34]) *Goldberg*, 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1896.

[35]) *Nash*, The Brit. Medic. Journ. 1892.

[36]) *Howard Kelly*, Bullet. of the J. Hopkins Hosp. 1895.

[37]) *Bockhardt*, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1887.

[38]) *Asahara*, Inaugural-Dissertation. Berlin, 1898.

[39]) *Mendelssohn*, Berliner klinische Wochenschrift. 1896.

[40]) *Routier*, La médecine moderne. 1895.

[41]) *Gross*, Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

[42]) *Collan*, Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

[43]) *Harttung*, Verhandlungen des VI. Congresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1898.

[44]) *Witte*, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. L.

[44a]) *Rosenthal*, Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft 12. Juni 1900.

[44b]) *Ráskai*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1901.

[45]) *Petersen*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXVII, und IV. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau, 1894.

[46]) *Feleki*, Pester medicinische chirurgische Presse. 1890.

[47]) *Fuchs*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLV.

[48]) *Collan*, Spermatocystitis gonorrhoica. Ref. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd LI.

[49]) *Hansteen*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVIII.

[50]) *R. Petit et Pichevin*, Journ. des mal. cut. et syph. 1896.

[51]) *Billard*, Journ. des mal. cut. et syph. 1897.

[52]) *Scholtz*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIX.

[53]) *Mirabeau*, Centralblatt für Gynäkologie. 1899.

[54]) *Crippa*, Wiener medicinische Presse. 1893.

[55]) *Bumm*, 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1896.

[56]) *Noeggerath*, Die latente Gonorrhoe. 1872.

[57]) *Schauta*, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 1896.

[58]) *Schaick*, New-York Medic. Journ. 1897.

[59]) *Bumm*, Gonococcus Neisser. Wiesbaden, 1885.



[60]) *Wertheim*, Centralblatt für Gynäkologie. 1892.
[61]) *Stini*, Mikrobiologie de la cav. salp. ut. vag. Thèse. Paris.
[62]) *Döderlein*, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. V.
[63]) *Mandl*, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. V.
[64]) *Fischer*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895.
[65]) *Veillon et Hallé*, Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1896.
[66]) *Cnopf*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895.
[67]) *Róna*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.
[68]) *Marfon*, Gazette hebdom. Bd. XLIV.
[69]) *Touton*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.
[70]) *Dujon*, Thèse, Paris, 1896.
[71]) *Colombini*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII.
[72]) *Hügel*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LI.
[73]) *Kopytowski*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLV.
[74]) *Klein*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895.
[75]) *Wertheim*, Centralblatt für Gynäkologie. 1895.
[76]) *Schultz*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVI.
[77]) *Menge* und *Krönig*, Bacteriologie des weiblichen Genitaltractes.
[78]) *Madlener*, Centralblatt für Gynäkologie. 1895.
[79]) *Rosthorn*, Wiener klinische Wochenschrift. 1891.
[80]) *Hartmann* und *Morax*, La médecine moderne. 1894.
[81]) *Nikolaysen*, Centralblatt für Bacteriologie. 1897.
[82]) *Maslofski*, Annal. de Gynéc. et d'Obstetrique. 1899,
[83]) *Gross* und *Kraus*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLV.
[84]) *Moltschanoff*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899.
[85]) *Cushing*, John Hopkins Hospital. 1899.
[86]) *Leyden*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899.
[87]) *Mermet*, Gazette méd. de Paris. 1893.
[88]) *Cosh*, Annales of Surgery, 1895.
[89]) *Villar*, La mercredi médic. 1895.
[90]) *Bröse*, Centralblatt für Gynäkologie. 1893.
[91]) *Menge*, Section für Dermatologie und Syphilis des XI. medicinischen Congresses in Bonn. 1894.
[92]) *Fränkel*, Sitz. des ärztlichen Vereines in Hamburg. 14. December 1897.
[93]) *Sarfert*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1894.
[94]) *Krakow*, Gaz. lekarska, Ref. Centralblatt für Bacteriologie. 1895.
[95]) *Burr*, The Journal of the Amer. med. associat. 1896.
[96]) *Bar*, La médecine moderne. 1895.
[97]) *Begonin*, La médecine moderne. 1897.
[98]) *Fié*, Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1896.
[99]) *Glünder*, Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1894.
[100]) *Pichevin*, Jornal des mal. cut. et syph. 1894.
[101]) *Benzler*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLV.
[102]) *Harrison*, Brit. med. Journal. 1892.
[103]) *Huber*, Wiener medicinische Wochenschrift. 1898.
[104]) *Bumm*, Archiv für Gynäkologie, 1884.
[105]) *Frisch*, Verhandlungen der Würzburger medicinischen Gesellschaft. Bd. XXV.
[106]) *Baer*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.
[107]) *Jullien*, Festschrift für Lewin. 1896.



[108]) *Neuberger*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXIX.

[109]) *Tuttle*, New York Médic. News. 1892.

[110]) *Larsen*, The St. Louis Med. and Surg. Journ. 1896.

[111]) *Orton*, Medical News. 1896.

[112]) *Murray*, Medical News. 1896.

[113]) *Jesionek*, 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1899.

[114]) *Berndt*, Gonorrhoische Rectalstricturen. Inaugural-Dissertation. Breslau. 1898.

[115]) *Ammon*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900.

[116]) *Gonin*, Revue méd. de la Suisse rom. 1899.

[117]) *Almkvist*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. L.

[118]) *Krönig*, Centralblatt für Gynäkologie. 1893.

[119]) *Klein*, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXII.

[120]) *Friedrich*, Rhinologie, Laryngologie, Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medicin. Leipzig. 1899.

[121]) *Cozzolino*, La blenn. du nez. Ref. La méd. moderne. 1893.

[122]) *Rosinski*, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891 und Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1894.

[123]) *Leyden*, Centralblatt für Gynäkologie, 1893 und Vortrag in der Sitzung der schlesischen Gesellschaft in Breslau. 1894.

[124]) *Rast*, Stomatitis gonorrh. Inaugural-Dissertation. Bonn. 1894.

[125]) *Dohrn*, IV. Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie.

[126]) *Ahlfeld*, Vortrag im ärzlichen Vereine Marburg. 8. Juli 1896.

[127]) *Ménard*, Annales de dermat. et syph. 1890.

[128]) *Petrone*, Centralblatt für Chirurgie. 1883.

[129]) *Neisser*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894.

[130]) *Tollemer* und *Macaigne*, Fortschritte der Medicin. 1894.

[131]) *Bordoni-Uffreduzzi*, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894.

[132]) *Burci* und *Respighi*, Boll. de la Soc. med. pisana. 1894.

[133]) *Nasse*, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 181.

[134]) *Pichevin*, Ref. Gazette hebdom. 1896.

[135]) *Sundell*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIX.

[136]) *Hagner*, Bulletin of the J. Hopkins Hospital. 1897.

[137]) *Mercier* und *Méténier*, La médécine moderne. 1897.

[138]) *Rindfleisch*, Langenbeck's Archiv. Bd. LV.

[139]) *Mühsam*, Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. 1897.

[140]) *Hirschlaff*, Verein für innere Medicin, Berlin. 21. November 1898.

[141]) *Clement Lucas*, Ref. Dermatologisches Centralblatt. 1900.

[142]) *Colombini*, Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895.

[143]) *Stern*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1892.

[144]) *König*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.

[145]) *Löwenhardt*, Verhandlungen der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1898.

[146]) *Benneke*, Ref. Berliner klinische Wochenschrift. 1899.

[147]) *His*, Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

[148]) *Leyden*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893.

[149]) *Weichselbaum*, Centralblatt für Bacteriologie. 1887.

[150]) *Wilms*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1893.

[151]) *Fressel*, Endocarditis genorrhoica. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1894.

[152]) *Thayer* und *Blumer*, Archiv de méd. exper. d'anat. et patholog. 1895.



[153]) *Winterberg*, Ref. Centralblatt für Gynäkologie. 1895.
[154]) *Welch*, Medical News. 1895.
[155]) *Michaelis*, Zeitschrift für klinische Medicin. 1896.
[156]) *Carageorgiades*, De l'endoc. gon., Thèse. Paris. 1896.
[157]) *Babès et Sion*, Archiv des sciences méd. 1896.
[158]) *White*, The Lancet. 1896.
[159]) *Siegheim*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897.
[160]) *Dauber* und *Borst*, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1895.
[161]) *Lenhartz*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897.
[162]) *Ghon* und *Schlagenhaufer*, Wiener medicinische Wochenschrift. 1898.
[163]) *Honl*, Ref. Centralblatt für Bacteriologie. 1899.
[163a]) *Wassermann*, Münchener medicinische Wochenschrift. 1901.
[164]) *Councilman*, The Americ. Journ. of the med. scienc. Nr. 257, Ref. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894.
[165]) *Rendu*, *Beurmann*, Société méd. des hopitaux. 12. November 1897, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897.
[166]) *Thayer* und *Lazear*, Journal of experim. méd. 1899.
[167]) *Gouget*, Presse médicale. 1895.
[168]) *Cary*, Medical News. 1895.
[168a]) *Batut*, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900.
[169]) *Finger*, Wiener klinische Wochenschrift. 1896.
[170]) *Leyden*, Berl. dermatol. Vereinig. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIV.
[171]) *Chiasso* und *Isnardi*, Giorn. della R. Acad. di med. di Torino. Referat im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIII.
[172]) *Asahara*, Metastasen der Gonorrhoe. Inaugural-Dissertation. Berlin 1898.
[173]) *Feleki*, Pester medicinische chirurgische Presse. 1890.
[174]) *Róna*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXIV, Ergänzungsheft.
[175]) *Macaigne* und *Finet*, Société anat. de Paris. 1895.
[176]) *Hagner*, Bulletin of the Hopkins Hospital. 1897.
[177]) *Ahmann*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXIX.
[178]) *Finger*, *Ghon* u. *Schlagenhaufer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXVIII.
[179]) *Dupley*, Monatshefte für Dermatologie. 1894.
[180]) *Rendu*, Ref. Gaz. hebdomad. 1896.
[181]) *Albert*, Wiener medicinische Presse. 1893.
[182]) *Jacquet*, Annales de Dermatol. 1892. und La médecine moderne. 1897.
[183]) *Rössler*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896.
[184]) *Jakobi*, IV. Congress der deutschen dermatolog. Gesellschaft. Breslau, 1894.
[185]) *Raynaud*, Journ. des mal. cut. 1890 und 1895.
[186]) *Eichhorst*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899.
[187]) *Bujwid*, Centralblatt für Bacteriologie. 1895.
[188]) *Sahli*, Correspondenzblatt Schweizer Aerzte. 1887.
[189]) *Sobotka*, Prager medicinische Wochenschrift. 1893.
[190]) *Hochmann*, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895.
[191]) *Horwitz*, Wiener klinische Wochenschrift. 1893.
[192]) *Rendu et Hallé*, La médecine moderne. 1897.
[193]) *Meyer*, Centralblat für Chirurgie. 1898.
[194]) *Almkvist*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIX.
[195]) *Despagnet*, Französische ophthalmologische Gesellschaft. Ref. Berliner klinische Wochenschrift. 1888.



[196]) *Alt*, The American, Journ. of Ophthalmol. 1893.
[197]) *Morax*, Ref. Centralblatt für Augenheilkunde. 1895.
[198]) *Dunn*, The British Med. Journal. 1895.
[199]) *Kornel Scholtz*, Centralblatt für Augenheilkunde. 1897.
[200]) *Gielen*, Ref. Centralblatt für Augenheilkunde. 1896.
[201]) *Eliasberg*, Ref. Centralblatt für Augenkeilkunde. 1893.
[202]) *Pes*, Congress der italienischen Ophthalmologen. Centralblatt für Augenheilkunde. 1898.
[203]) *Panas*, La Presse médicale. 1895.
[204]) *Campbell Highet*, Centralblatt für Augenheilkunde. 1896.
[205]) *Raymond*, Gazette des Hôpitaux. 1891.
[206]) *Buschke*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII.
[207]) *Maumonier*, La médecine moderne. 1894.
[208]) *Rasch*, Hospitalstidende. 1898.
[209]) *Robinson*, Medical News. 1896.
[210]) *Robert*, Thèse. Paris, 1897. Ref. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. L.
[211]) *Leyden*, Zeitschrift für klinische Medicin. 1892.
[212]) *Lesser*, VI. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft 1898.
[213]) *Lustgarten*, Gazette hebdomadaire. 1898.
[214]) *Bloch*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII.
[215]) *Cognetti de Martiis*, Gaz. degli ospidali e delle cliniche. 1896.
[216]) *Venturi*, Riforma medica. 1894.
[217]) *Raynaud*, Journ. des mal. cut. et syph. 1891.
[218]) *Litten*, Dermatologische Zeitschrift. 1893.
[219]) *Fischel*, Prager medicinische Wochenschrift. 1891.
[220]) *Lazarus*, Archiv für Laryngologie, Bd. V.
[221]) *Augagneur*, La Province méd. 1898.
[222]) *Rugg*, The Lancet. 1892.
[223]) *Loxton*, The Brit. Medical Journal. 1895.
[224]) *Combemale*, La médecine moderne. 1896.
[225]) *Singer*, Wiener medicinische Presse. 1896.
[226]) *Boyd*, The Boston Med. and. Surg. Journal. 1896.
[227]) *Brewer*, Journal of cut. and gen. ur. Dis. 1897.
[228]) *Hawkins*, Medical News. Vol. 68.
[229]) *Boetcher*, St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1899.
[230]) *Hewes*, The Boston Med. and Surg. Journal. 1894.
[231]) *Welch*, *Shattuck*, *Mason*, Association of American. Physicians, Medical
[232]) *Jullien* und *Sébut*, Gazette hebdom. de méd. et de chir. 1897.
[233]) *Panichi*, Settimana medica. 1899.
[234]) *Finger*, *Ghon* und *Schlagenhaufer*, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXVIII.
[235]) *Sée Marcel*, Le Gonocoque, Thèse. Paris. 1896.
[236]) *Steinschneider* und *Schäfer*, Berliner klinische Wochenschrift. 1896.
[237]) *Wassermann*, Berliner klinische Wochenschrift. 1897.
[238]) *Schäffer*, Fortschritte der Medicin. Bd. XV.
[239]) *Jadassohn*, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XLIII.
[240]) *Frank E.*, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1899.
[241]) *Bertrand*, Ref. Centralblatt für Chirurgie Nr. 22 von 1901.



Ueber Kleinheit der Vorsteherdrüse und die dadurch bedingten Störungen der Harnentleerung.

Von

Prof. **Dr. Josef Englisch**
in Wien.

(Mit 2 Figuren im Texte.)

Gleichwie für die Hypertrophie der Vorsteherdrüse nachgewiesen wurde[1]), dass wir bei derselben dieselben Formen finden, wie sie bei jugendlichen Individuen vorkommen, d. h. dass die Form der hypertrophirten Vorsteherdrüse in der Anlage begründet ist, so lässt sich dieses auch für die im späteren Alter getroffene kleine Vorsteherdrüse nachweisen. Man hat allgemein eine in einem solchen Alter gefundene kleine Vorsteherdrüse als Atrophie bezeichnet; doch ist dieses nicht richtig. Es müssen kleine Vorsteherdrüsen eingetheilt werden 1. in solche, welche in Folge ihrer Anlage kleiner sind und auch beim ferneren Wachsthum kleiner bleiben, und 2. in atrophische. Diese entstehen auf verschiedene Weise: *a)* indem in einer klein angelegten Vorsteherdrüse regressive Veränderungen eintreten, die eigentliche Atrophie, und indem *b)* durch verschiedene Vorgänge in einer normal angelegten oder selbst vergrösserten Vorsteherdrüse ein Theil der zusammensetzenden Elemente vollständig untergeht. Dahin gehören entzündliche und eitrige Vorgänge, Druck von aussen u. s. w.

Die kleine Vorsteherdrüse ist daher 1. eine angeborene, 2. eine erworbene (Atrophie).

Bei der Beurtheilung der angeborenen Kleinheit der Vorsteherdrüse muss man sich stets die Entwicklung der Vorsteherdrüse vor Augen halten. Am Ende des dritten Monates angelegt, erreicht sie bis zum Ende der Fötalperiode eine gewisse Grösse, welche sich bis zur Zeit der Pubertät nur wenig ändert, so dass die Grössen der Individuen mit den Grössen der Vorsteherdrüse vor der Pubertät nicht in gleichem Verhältnisse stehen, d. h. dass die Vorsteherdrüse bei 12—14jährigen Knaben gegen die Entwicklung des übrigen Körpers im Rückstande ist. Die eigentliche Entwicklung der Vorsteherdrüse als

[1]) *Englisch,* Zur Prostatahypertrophie. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Sitzung am 20. Mai 1900.

Geschlechtsdrüse erfolgt daher erst mit der Pubertät. Die Vollendung erfolgt, wie aus beifolgender Tabelle hervorgeht, zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre. Wollen wir daher von einer angeborenen Kleinheit der Vorsteherdrüse sprechen, so muss dieselbe in der oben angegebenen Zeit der Entwicklung so klein sein, dass man dieselbe kaum nachweisen kann und selbe nur als eine Verdickung der Harnröhre, als gersten- bis fisolengrosses Anhängsel erscheint. In den späteren Jahren kann eine Vorsteherdrüse als klein bezeichnet werden, wenn sie die Grösse nicht überschreitet, welche wir zur Zeit der Pubertät zu finden gewohnt sind. Von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der Grösse der Vorsteherdrüse ist das Verhältniss zur Körpergrösse. Grosse kräftige Individuen haben in der Regel grössere Drüsen und umgekehrt. Wenn wir daher bei einem grossen, kräftigen Individuum eine kleine Vorsteherdrüse treffen, hat selbe dann umsomehr Werth. Die Häufigkeit des Vorkommens kleiner Drüsen überhaupt, ergibt sich aus der Tabelle[1]) auf S. 309.

Aus der linken Hälfte der Tabelle ergibt sich, dass bei 1757 systematischen Untersuchungen in verschiedenen Altern 199 kleine Vorsteherdrüsen gefunden wurden, und dass die Zahl derselben mit der Zahl der Individuen in den Jahren abnimmt. Es wurden zur Beurtheilung nur jene Fälle herangezogen, in welchen keine Erkrankung gefunden werden konnte, welche einen Schwund der Vorsteherdrüse zur Folge haben konnte. Selbe werden in der zweiten Gruppe (siehe die rechte Hälfte der Tabelle) abgehandelt werden. Gewiss werden in der zweiten Gruppe noch Fälle vorkommen, welche zu den angeborenen gerechnet werden sollten. Für die Beurtheilung unseres Gegenstandes hat dieser Fehler keinen Werth; im Gegentheile erhöht die Vernachlässigung der zweiten Hälfte der Tabelle den Werth der ersten.

Es wurden ferner auch in jenen Fällen, in welchen man keine Krankheit annehmen konnte, welche eine Verkleinerung der Vorsteherdrüse nach sich zieht, nur jene Fälle in Betracht gezogen, in welchen die Vorsteherdrüse eine gewisse Weichheit behalten hatte. F ü r d i e B e u r t h e i l u n g d e r a n g e b o r e n e n K l e i n h e i t i s t d a h e r e i n e n o r m a l e o d e r d o c h w e n i g s t e n s e i n e v o n d e r n o r m a l e n n u r w e n i g a b w e i c h e n d e C o n s i s t e n z n o t h w e n d i g. Es ist diese Unterscheidung auch für die Beurtheilung der Erscheinungen nöthig, da letztere oft der Art sind, wie wir sie bei Erkrankungen des Harnsystems antreffen, welche zum Schwunde der Drüse geführt haben und führen können.

[1]) *Englisch*, Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wien 1898, Moriz Perles.



Alter Jahre	Gesammt-Summe	Ohne Genitalaffectionen					Mit Genitalaffectionen				
		Hoden und Prostata gleich entwickelt		Hoden grösser als Prostata	Hoden kleiner als Prostata	Summe	Hoden und Prostata gleich entwickelt		Hoden grösser als Prostata	Hoden kleiner als Prostata	Summe
		ent-wickelt	nicht ent-wickelt				ent-wickelt	nicht ent-wickelt			
10—15	60	5	39	9	7	60	—	—	—	—	—
16—20	280	85	51	80	41	257	6	7	5	5	23
21—25	237	70	29	49	46	194	18	5	12	8	43
26—30	287	78	31	42	47	198	31	6	26	26	89
31—35	198	54	9	30	30	123	25	9	17	24	75
36—40	187	55	8	14	28	105	36	8	21	17	82
41—45	116	44	6	20	16	86	10	2	11	7	30
46—50	113	24	10	19	16	69	16	3	9	16	44
51—55	75	26	3	8	16	53	6	1	5	10	22
56—60	81	22	4	9	22	57	6	—	9	9	24
61—65	48	11	6	2	17	36	2	—	1	9	12
66—70	46	9	3	6	16	34	5	—	1	6	12
71—75	19	3	—	1	2	6	8	—	1	4	13
76—83	10	1	—	—	3	4	2	—	1	3	6

Die Gestalt der Vorsteherdrüse kann weniger in Betracht gezogen werden, da die mangelhafte Entwicklung selten die normale Gestalt erzeugen wird. Nichtsdestoweniger haben jene Fälle, in welchen wir die Gestalt der Vorsteherdrüse trotz der Kleinheit wieder finden, besondere Bedeutung und wurde in den folgenden Verhältnissen darauf geachtet. Je kleiner die Vorsteherdrüse angelegt ist, umso weniger ist die normale Gestalt vorhanden. Dieselbe erscheint als ein länglicher, runder Wulst von Erbsen- bis Bohnengrösse, als Anhang der Harnröhre. In den ausgesprochensten Fällen bildet die Drüse nur eine Verdickung der Harnröhrenwand, welche erst bei stärkerem Drucke bemerkbar gemacht werden kann. Jene Formen, in welchen die Gestalt der Drüse ausgeprägt ist, zeichnen sich in der Mehrzahl durch eine besondere Weichheit des Gewebes aus. Für die

Untersuchung sei nebenbei bemerkt, dass schon durch die einfache Digitaluntersuchung eine Verbreiterung des Sulcus prostaticus wahrnehmbar ist, welche bei der Untersuchung über einem eingeführten Instrumente noch deutlicher wird. Harte Drüsen treten deutlicher hervor, während umgekehrt weiche durch Zerrung in der Fläche weniger deutlich erscheinen können. Je dicker das Instrument ist, umsomehr werden die Lappen auseinandergedrängt. Der untersuchende Finger muss daher mehr seitlich gestellt werden.

Als Grund der mangelhaften Entwicklung muss im Allgemeinen eine mangelhafte Entwicklung des ganzen Organismus angesehen werden. Wie aus den folgenden casuistischen Mittheilungen hervorgeht, wurde Kleinheit der Vorsteherdrüse in fast allen Fällen mit einem schwächlichen Körperbau gefunden. Die Individuen waren durch ihr ganzes Leben hindurch schlecht genährt, fahl gewesen. Wenn von einzelnen Individuen angegeben wird, in der letzten Zeit abgemagert zu sein, so bezieht sich dies auf eine intercurrente Erkrankung, welche auf den gegenwärtigen Zustand der Drüse ohne oder doch nur von ganz untergeordneter Bedeutung sein kann. In vielen Fällen konnte eine Disposition zur Tuberculose angenommen werden und bestätigt die gemachte Erfahrung den Satz: dass Tuberculose mit Kleinheit der Drüse vergesellschaftet sei *(Thompson)*. Dieses ist jedoch in dieser Form nicht für alle Fälle anwendbar, denn viele Individuen mit kleiner Vorsteherdrüse sind zwar schwächlich, aber nicht tuberculös. Die Zahl der Individuen, bei denen neben Kleinheit der Vorsteherdrüse eine robuste Körperconstitution vorhanden war, ist sehr gering.

Sowie bei den verschiedenen Formen der Vergrösserung der Vorsteherdrüse die Anlage in einer veränderten Vitalität des Organismus angenommen werden muss, so kann für die angeborene Kleinheit der Vorsteherdrüse nur eine verminderte Vitalität angenommen werden. Es erklärt sich daraus das gleichzeitige Vorhandensein von schwächlichem Körperbau mit Kleinheit der Drüse. Diese verminderte Vitalität gibt sich schon dadurch zu erkennen, dass die Vorsteherdrüse sich zur Zeit der Pubertät nicht weiter entwickelt. Es geht dieses auch daraus hervor, dass sich Kleinheit der Vorsteherdrüse als Geschlechtsdrüse so häufig neben Kleinheit der Hoden vorfindet.[1]) Eine andere an so vielen Präparaten nachgewiesene Eigenthümlichkeit ist die schwache Entwicklung der Blasenmusculatur. Die Blasen sind in der Regel schlaff, die Muscularis in allen Schichten dünn, so dass die Blase sehr leicht er-

[1]) Siehe obige Arbeit.

weitert werden kann; ein Umstand, der später des Weiteren noch näher besprochen werden soll.

Bevor wir zu den weiteren Betrachtungen übergehen, müssen zur Beurtheilung gewisser Vorkommnisse einige Bemerkungen über die Musculatur an der Ausmündung der Blase hinzugefügt werden. Der Uebergang der Blase in die Harnröhre geschieht dadurch, dass sich die Schleimhaut und die innere Längsfaserschichte auf die Harnröhre fortsetzen, je weiter sie nach aussen gelangen, an Dicke abnehmend, und umgeben sie zum Theile den Blasenhals, um sich mit der vorderen Längsschichte zu vereinigen. Die äussere Längsmuskelschichte setzt sich vorne durch Sehnen an der Schambeinfuge, die hinteren Fasern an der Vorsteherdrüse fest. Die Kreisfaserschichte, so wie die schiefen Fasern verdichten sich gegen die Blasenmündung der Harnröhre, hören aber früher auf. An der Vorsteherdrüse selbst findet sich eine dicke Schichte von Ringfasern aufgelagert, die sich vor und hinter der Harnröhre mannigfach durchkreuzen. Diese Fasern zeichnen sich durch ihre Blässe von den Kreisfasern scharf ab. Diese Ringfasernschichte hat bei normaler Vorsteherdrüse eine bedeutende Dicke, setzt sich als Cylinder in die Harnröhre bis zum Samenhügel hin fort. Je näher die Kreisfasern der Vorsteherdrüse liegen, um so fester sind sie unter einander und mit der Vorsteherdrüse verbunden und bilden bei Fehlen eines mittleren Lappens ein breites Band, welches die Spitzen der beiden Seitenlappen mit einander verbindet.

Je kleiner die Vorsteherdrüse ist, umsoweniger ist auch dieser Muskelring entwickelt, hängt derselbe weniger fest an der kleinen Vorsteherdrüse an und erlangen die Fasern eine grössere Verschiebbarkeit. Da nun die obersten Fasern viel lockerer unter einander und auch mit der Drüsensubstanz verbunden sind, daher eine grössere Verschiebbarkeit besitzen; da ferner diese Ringfasern sich nicht nur unter einander vor der Vorsteherdrüse durchkreuzen, sondern mit den Ligamenta pubo-prostatica in engem Zusammenhange stehen, so wird sich für die vorderen Enden der Fasern durch das Ligamentum pubo-prostaticum ein fixer Punkt ergeben. Bei der Zusammenziehung der Kreisfasern wird sich der obere Theil des hinteren Abschnittes weiter nach vorne bewegen können als der tiefere. Zugleich nimmt die Faser statt der kreisförmigen eine gerade Stellung an, verkürzt sich auf die Sehne des Bogens. Es entsteht daher an dem hinteren Umfange der Blasenmündung der Harnröhre, wie schon *Mercier* gezeigt hat, ein platter Vorsprung, der sich von hinten her über die Lichtung der Harnröhre vorschiebt und diesen Theil klappenartig deckt (Valvula colli vesicae). Der Durchschnitt der die Klappe bildenden Muskelmassen ist ein

Dreieck, dessen Basis an der Vorsteherdrüse, dessen Spitze an de freien Kante der Klappe liegt. Schon bei normaler Vorsteherdrüse findet sich eine Andeutung dieses Vorsprunges. Zur eigentlichen Entwicklung gelangt er erst bei mangelhafter Entwicklung der Vorsteherdrüse aus dem eben angegebenen Grunde.

Diese Verschiebung der Ringfasern tritt mit dem Beginne der Harnab- und -aussonderung ein. Anfangs besteht noch die Möglichkeit, dass die Fasern die Kreisform wieder annehmen können, später bleiben sie jedoch in contrahirter Stellung. Man kann daher im Allgemeinen sagen, dass die Valvula colli vesicae in dieser Form als eine physiologische Contractur des Kreismuskels an der inneren Harnröhrenmündung (Sphincter vesicae internus) erscheint.

Die Valvula colli vesicae[1]) hatte schon die ältesten Beobachter beschäftigt.

Guthrie unterschied: *a)* eine Valvula colli vesicae prostatica. wenn die Seitenlappen gleichmässig oder ungleichmässig entwickelt durch eine Schleimhautfalte verbunden waren (V. membranacea); *b)* nicht prostatische, wenn mit Vergrösserung der Seitenlappen fibröse und musculöse Elemente emporgedrängt wurden, während der mittlere der Lappen gar nicht vergrössert ist.

Diese Klappe muss von höher gelegenen klappenartigen Gebilden scharf unterschieden werden.

Mercier verstand darunter einen halbmondförmigen Vorsprung am Blasenhalse ähnlich der Pylorusklappe *a)* als Pars supramontana hypertrophica; *b)* als permanente Contraction des Blasenschliessmuskels nach öfterer Contraction (Krampf) zwischen der Schleimhaut und Prostata, meist bei jüngeren Individuen.

Civiale: a) glatte, durchscheinende Membran, die von einem Prostatalappen zum anderen zieht, ohne Drüsengewebe; *b)* rundliche Spange, dicke Falte mit fibröser und musculöser Grundlage, ohne Drüsengewebe; *c)* mit Drüsengewebe vermischt; *d)* krampfhafte Zusammenziehung des Blasenhalses (Rheumatismus).

Thompson: a) Schleimhautfalte; *b)* von einer Wucherung der Pars intermedia herrührend (die häufigste Form); *c)* krampfhafte Contractur mit Verkürzung des Trigonum in sagittaler Richtung, mit Hypertrophie der angrenzenden Muskelstreifen an der Blase ohne Hypertrophia prostatae, daher verzüglich bei Strictura urethrae, Lithiasis. Neuralgia colli vesicae u. s. w. Die Mündungen der Ureteren sind dem Blasenhalse näher gerückt.

[1]) *Bourrelet*, Barrière urethro-vésicale, Brides, Uvula vesicae.



Ellis erklärte die Entstehung der Klappe in folgender Weise: Die Muskeln der Harnleiter kreuzen sich an dem hinteren Umfange des Blasenhalses und gehen in die Längsmuskeln der Harnröhre über. Daher springt dieser Theil (Uvula) bei heftigeren Contractionen vor. Durch entzündliche Vorgänge kann eine permanente Contractur entstehen.

Socin: a) Die Klappe besteht aus dem Sphincter vesicae internus bei seitlicher Hypertrophie der Vorsteherdrüse: *b)* aus Drüsengewebe bei gewissen Hypertrophien der Pars supramontana; *c)* aus Muskeln bei Activitätshypertrophie, stärkerer Inanspruchnahme der Muskeln und Hypertrophie der von den Ureterenmündungen herabziehenden und zum Sphincter vesicae verlaufenden Muskelbündel.

Nach den eigenen Untersuchungen ergaben sich folgende Verhältnisse:

I. *A.* Klappen ohne Drüsensubstanz:

a) nur aus Schleimhaut gebildet (Valvula mucosa);

b) aus Schleimhaut und Muskelfasern (Valvula muscularis);

B. mit Drüsensubstanz (Valvula musculo-glandularis).

II. Stärkere Entwicklung der Ringfasern als dicker, nicht vorspringender Wulst.

Die beiden Arten *a* und *b* finden sich selten vollständig rein; meist sind ein oder mehrere kleine Drüsenläppchen eingeschaltet. Die von *Socin* angegebene, aus der Schleimhaut und dem Sphincter bestehende Klappe, als bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse vorkommende, unterscheidet sich wesentlich von denjenigen bei Kleinheit der Vorsteherdrüse gefundenen. Mehrere klappenähnliche Schleimhautfalten finden wir bei Vergrösserung der beiden Seitenlappen allein. Die oberen Enden dieser werden durch eine Schleimhautfalte mit einander verbunden, welche in der Fortsetzung der Harnröhre verläuft; daher senkrecht nach oben gegen die Lichtung der Blase vorragt. Ihr Durchschnitt ist dreieckig, die Spitze nach oben gerichtet, während die breite Basis am hinteren Umfange der Blasenmündung der Harnröhre aufsitzt. Die Höhe dieser Falten ist selten eine bedeutende, so dass sie in Nichts eine Steigerung der Erscheinungen bedingt, wie sie ohnehin durch die Vergrösserung der beiden Seitenlappen gegeben sind. Diese Falten setzen auch dem eindringenden Instrumente kein Hinderniss entgegen. Diese Gebilde müssen nach ihrem Verhalten als Plicae mucosae und nicht als Valvulae bezeichnet werden, um nicht eine Verwechslung mit den anderen, senkrecht auf die Achse der Harnröhre stehenden Vorsprüngen zu bedingen.

Zum Begriffe der Valvulae muss angenommen werden, dass die Vorsprünge senkrecht oder doch fast senkrecht zur Achse der Harnröhre liegen; denn nur so können sie die Lichtung derselben deckelartig verlegen.

Die Valvula mucosa (Schleimhautklappe) bildet eine in obiger Richtung gestellte Verdoppelung der Schleimhaut der Blasenmündung oder Harnröhre. Die Form ist die halbmondförmige (sichelförmige). Der freie Rand, meist concav, sieht nach vorne; der hintere convexe, festsitzende, entspricht dem Umfange der Harnröhrenmündung. Die Falte ist durchsichtig, glatt, die Höhe ist verschieden. In der hinteren Medianebene ist die Falte am höchsten und je mehr sie sich der vorderen medianen Stelle der Harnröhrenmündung nähert, umso niedriger wird sie; so dass nur eine sehr enge, schwach elliptische Lücke als Harnröhrenöffnung übrig bleibt, durch welche Harnröhre und Blase zusammenhängen. Der freie Rand ist sehr scharf. Die Dicke der Klappe ist fast in ihrer ganzen Breite gleich, so dass die Einpflanzung an der Harnröhrenöffnung kaum dicker erscheint. Je jünger die Klappe ist, umso durchscheinender; je älter und je mehr die Blasenschleimhaut verändert ist, umsomehr erleidet auch die Klappe eine Trübung, leichte Verdickung und Abnahme der Geschmeidigkeit. Muskelfasern lassen sich schwer und höchst vereinzelt nachweisen. Diese Klappenform findet sich nur in den kleinsten Formen der Vorsteherdrüse, und zwar in solchen, in welchen die Drüsensubstanz fast ganz fehlt oder doch wenigstens minimal angelegt ist. Die Vorsteherdrüsenlappen sind kaum angedeutet und erweisen sich über einem eingeführten Instrument als weiche Verdickungen der Harnröhre, die oft erst nach wiederholter Betastung der Gegend wahrnehmbar werden. Entsprechend dem geringen Grade der Entwicklung der Vorsteherdrüse ist auch die Entwicklung der Musculatur der Blase und Harnröhre eine mangelhafte, weswegen wir so wenig Muskelfasern in und um die Klappe finden. Die Blasenwand erscheint äusserst dünn und nachgiebig, weswegen sie der Stauung des Harnes leicht nachgibt. Es liegt darin, wie später nachgewiesen werden soll, die Gefahr dieser Klappenform.

Verfasser war vergeblich bemüht, für diese Form der Klappe Fälle bei Neugeborenen zu finden. Jedenfalls ist dieselbe viel seltener als die zweite Art, die musculäre, wie schon aus der eigenen Sammlung hervorgeht, wo eine Valvula mucosa auf sechs Valvulae musculares kommt. Eine einfache Klappe konnte Verfasser in der Literatur überhaupt nicht finden; wohl aber einen klappenartigen Verschluss der inneren Harnröhrenöffnung durch eine Schleimhautmembran.



Einen solchen Verschluss beschreibt *Bodin*[1]). *Duparque*[2]) fand bei einer achtmonatlichen Frucht den Nabel geschlossen; den Urachus in einen soliden Strang umgewandelt; das Glied normal; die Harnröhre normal durchgängig bis zum Blasenhalse, welcher durch eine Membran verschlossen war. Blase und Harnleiter erweitert; doppelseitige Hydronephrose (siehe *Englisch,* über angeborene Verschliessungen und Verengungen der Harnröhre. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. II, Heft 2 und 3). *Vidal*[3]) beschreibt Falten über dem Samenhügel, welche zu Hindernissen der Harnentleerung Veranlassung geben, ohne jedoch ausdrücklich zu betonen, dass diese Schleimhautfalten den oben angegebenen entsprechen oder jene gemeint sind, welche vom oberen Ende des Samenhügels fächerförmig nach aufwärts ziehen und deren äusserste, fast quer verlaufend, eine Verengung der inneren Harnröhrenöffnung bedingen können. *Voillemier-Le Dentu*[4]) bilden eine Reihe von Fältchen der Blasenschleimhaut ab, von denen die innerste die innere Harnröhrenöffnung vorne umgibt (bei normaler Vorsteherdrüse), während die anderen weiter nach vorne gelegen sind und erst hervortreten, wenn die beiden Seitenlappen auseinandergezogen sind. Ist es dem Verfasser auch nicht gelungen, entsprechende Präparate bei seinen Untersuchungen von 2000 Früchten und Neugeborenen, d. h. solche Klappen zu finden, so müssen dieselben doch sehr früh sich entwickeln, wie aus den schweren Veränderungen der höher gelegenen Harnorgane bei verhältnissmässig jungen Individuen hervorgeht (Präparat und der Fall *Monod* und *Eigenbrodt*). Die obigen Verschlüsse der inneren Harnröhrenöffnung liessen sich dadurch erklären, da die Schleimhautklappen mit ihrem freien Rande an der vorderen Umrandung der Oeffnung verklebt und verwachsen sind.

Häufiger kommt die zweite Form der Klappen, die Valvula muscularis, vor, wegen dem Ueberwiegen der Muskelfasern so genannt. Dieselbe stellt eine verschieden hohe Platte dar, welche sich von hinten her über die innere Harnröhrenöffnung schiebt. Die Basis hat eine verschiedene Breite 1—2 $^1/_2$ *cm*, je nachdem sie einen kleinen oder grossen Theil des hinteren Umfanges der inneren Harnröhrenöffnung umfasst (Abbildungen und Präparate 2, 3, 4, 5, 6, 7). Ebenso verschieden ist die Höhe, von 0·6—1·6 *cm*. Die Dicke schwankt

[1]) *Bodin,* Journal des connaissences médico-chirurgic. 1835, Juni.

[2]) *Duparque,* Annales d'obstétriques des maladies des femmes et des enfants v. Gaz. hebdomadaire. 1860, pag. 376.

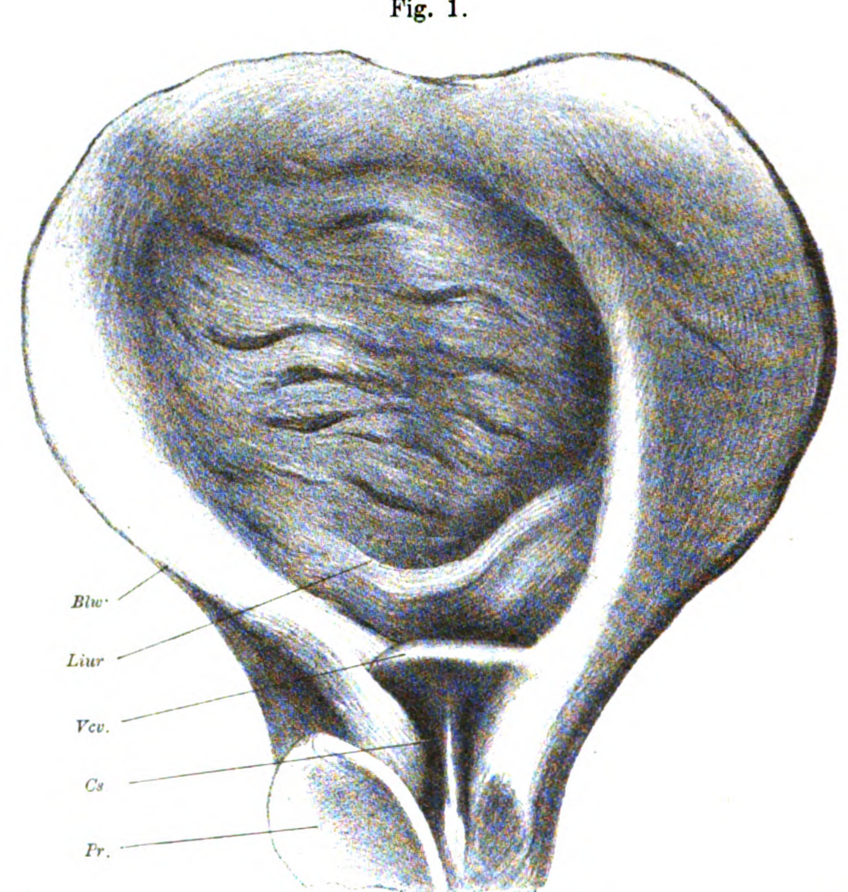
[3]) *Vidal de Cassis,* Ueber Bildungsfehler der Harnröhre. Journal hebdomad. 1834, fwr. und Schmidt's Jahrbücher, Bd. II, S. 307.

[4]) *Voillemier-Le Dentu,* Traite des maladies des voies urinaires. T. 2, pag. 96.



zwischen 0·3—0·8 *cm.* Der freie Rand bildet im aufgeschnittenen Präparate meist eine gerade Linie. Die beiden Flächen, die eine gegen die Harnröhre und die andere gegen die Blasenhöhle gekehrte, sind meist parallel, da die Basis nicht auffallend dicker ist, als die anderen Stellen der Klappe. Rand und Oberflächen sind eben, selten mit kleinen Granulationen bedeckt. Der Schleimhautüberzug ist dünn. Die blassen Muskelfasern liegen dicht und parallel nebeneinander und sind innig

Fig. 1.



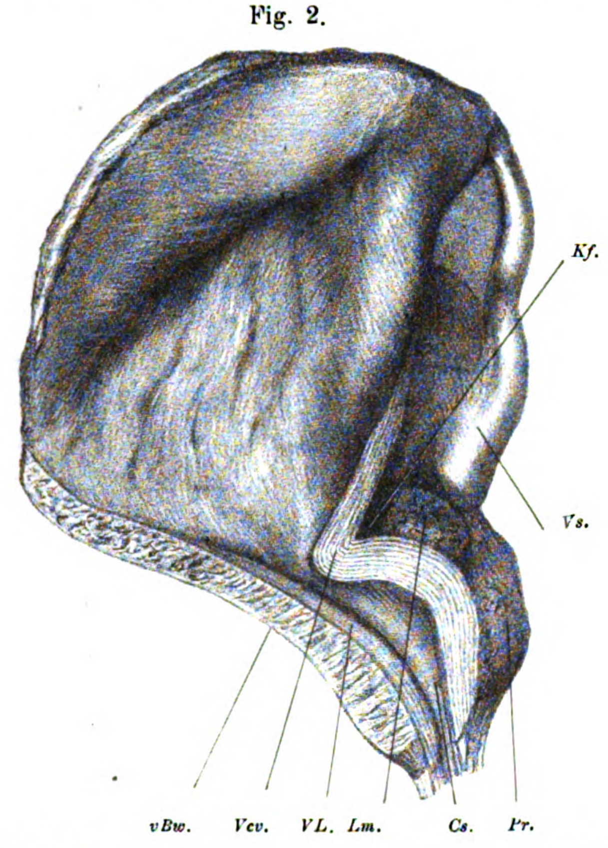
Blw. = Blasenwand; *Liur.* = Ligamentum interuretericum; *Vcv.* = Valvula colli vesicae; *Cs.* = Colliculus seminalis; *Pr.* = Prostata.

untereinander verbunden. Die Richtung der Klappe ist meist eine senkrechte auf dem oberen und aufsteigenden Theil der Harnröhre innerhalb der Vorsteherdrüsen; nur selten bildet die obere Fläche mit dem Trigonum einen stumpfen Winkel. Die Farbe ist meist eine gelbliche. Die Farbenunterschiede, welche *Mercier*[1]) anführt, rühren wohl von der Blutfülle bei entzündlichen Vorgängen der Schleimhaut her. Die

[1]) *Mercier*, Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux. Paris 1811, pag. 37b.

Festigkeit der Klappen ist eine bedeutende. Diese Form der Klappe findet sich nicht nur bei kleinen Drüsen, sondern auch bei vergrösserten; letztere unterscheidet sich aber in Nichts von der früheren Form, woraus hervorgeht, dass die Klappe das Frühere, die Vergrösserung der Vorsteherdrüse das Spätere ist. Die Klappe erscheint gegen die Spitzen der beiden Seitenlappen scharf abgegrenzt oder geht doch nur durch ganz niedrige Schleimhautfältchen in die Blasenschleim-

Fig. 2.



vBw. = vordere Blasenwand; *Vcv.* = Valvula colli vesicae; *VL.* = Vorder-Längsfasern; *Kf.* = Kreisfasern; *Lm.* = Lobulus medius prostatae; *Cs.* = Colliculus seminalis; *Vs.* = Venicula seminalis; *Pr.* = Prostata.

haut über, wodurch sie sich von der durch Vergrösserung der beiden Seitenlappen bedingten, oben bezeichneten Schleimhautfalte wesentlich unterscheidet. Nur ausnahmsweise zeigt die untere Fläche der musculären Klappe eine Falte, welche gegen den Samenhügel hinzieht. Die Klappe erhält dadurch die Keilform und ist die Wirkung derselben, da sie sich als Keil zwischen die beiden Seitenlappen einschiebt eine grössere, wie sich aus dem Präparat 8 ergibt. *Monod* beschreibt einen ähnlichen Fall.

Eine grössere Verschiedenheit zeigt die dritte Form, die Valvula musculo-glandularis. Die Grundlage bildet eine Falte der zweiten Art,



in der einzelne kleine Drüsenläppchen eingeschaltet sind. Es erscheint dadurch die Oberfläche und insbesondere der freie Rand unregelmässig, mit Höckern besetzt und mit Einkerbungen versehen. Zugleich findet sich bei dieser Form an der unteren Fläche die oben bezeichnete, gegen den Samenhügel hinziehende Falte, wodurch der Durchschnitt der Klappe ein Dreieck mit oberer Basis und am Samenhügel gelegener Spitze ist. Die zwischen den Drüsenkörnern gelagerte Masse der Klappe, aus Muskelfasern und Bindegewebe gebildet, ist derber als die Läppchen selber. Die Schleimhaut ist in der Regel auch stärker injicirt und dicker als in den früheren Arten. Es gleicht diese Form mehr einem gestielten mittleren Vorsteherdrüsenlappen mit breiterer Basis. Wir finden daher die Folgen ähnlich wie beim mittleren Drüsenlappen. Von dieser Form bis zu den verschiedensten Formen des mittleren Lappens lassen sich in der eigenen Sammlung die verschiedensten Uebergänge vorführen. Dementsprechend sind auch die Veränderungen der höher gelegenen Harnorgane. Die Flächen dieser Klappenform stehen nicht parallel, wie in den früheren.

Unterscheidet sich schon die Schleimhautfalte zwischen den oberen Enden der beiden vergrösserten Seitenlappen von der bei der kleinen Vorsteherdrüse, so gilt dies noch mehr von dem mittleren, in die Blase ragenden vergrösserten Lappen. In diesem Falle handelt es sich um einen Wall, der die innere Harnröhrenöffnung umgibt (Hypertrophia lobuli medii valvularis). Der Wall umfasst einen verschieden grossen Theil des Umfanges der inneren Harnröhrenöffnung und ragt als solcher senkrecht in die Blase, eine directe Verlängerung des prostatischen Theiles der Harnröhre bildend. Die Oberfläche ist höckerig mit Furchen, ebenso der freie Rand. Die Breite ist eine auffallende (2—3 *cm*). Durch diese Eigenschaften unterscheidet sich die Valvula musculo-glandularis von der Hypertrophia lobuli medii valvularis.

Was die Anlage des mittleren Lappens der Vorsteherdrüse bei den Klappen anlangt, so ist diese in der Regel sehr schwach, und bildet dieser Lappen eine 0·5—0·7 *cm* dicke Leiste zwischen der Blasenwand und den Samenbläschen. Die Lage ist eine solche, dass die Klappe nicht durch den mittleren Lappen gebildet sein kann. Meist liegt derselbe sehr weit nach aussen, so dass zwischen ihm und der inneren Harnröhrenöffnung ein grosser Zwischenraum bleibt, der nur von der Kreisfaserschicht (Sphincter vesicae internus) ausgefüllt ist.

Die angegebenen Verhältnisse sollen in der Beschreibung einer Anzahl von Präparaten ihre Begründung finden.

Die Form II wird später des Näheren besprochen, da sie eigentlich nicht zu den Klappen gehört.



I. Valvula colli vesicae.

Nr. 1. M., 34 Jahre. Urethra normal, der häutige Theil 2 *cm* lang, die musculäre Wand 1 *cm* dick, Schleimhaut 1 *mm* dick, leicht längsgefaltet, blass. Prostata länglich gelappt, an der äusseren Kante 3 *cm* lang, 1·2 *cm* hoch, hintere Fläche 2 *cm* breit; der prostatische Theil der Harnröhre trichterförmig. Schleimhaut nicht verändert. Am Uebergange in das Trigonum Lieutaudii eine Schleimhautfalte; halbmondförmig; drei Viertel des Umfanges der Harnröhre aufsitzend. Der freie Rand misst bei mässiger Spannung 2·3 *mm* und setzt sich, an Dicke abnehmend und dünner werdend, in die Schleimhaut an der inneren Mündung der Harnröhre fort. Die Höhe der Falte beträgt in der Mittellinie 3—4 *mm*. Die Schleimhaut erscheint glatt, glänzend, die obere Seite der im aufgeschnittenen Präparate nach oben sehenden Falte ist flach. Die untere Seite zeigt eine zackige Verdickung, die in ihrer Form und Faltung der Fortsetzung der Spitze des Trigonums zum Samenhügel ähnlich sieht. Die Dicke der Falte neben der Mittellinie beträgt rechts 2 *mm*, links 3 *mm*, weswegen dieser Theil gewölbt erscheint.

Die Blase stark ausgedehnt, das Trigonum verlängert. Die Entfernung der beiden Harnleitermündungen 4 *cm*; die beiden Seiten des Dreieckes bis zur Basis der Falte 4 *cm*; die Schleimhaut des Trigonums gespannter, nicht griesig; die übrige Schleimhaut der Blase gefaltet, locker mit der Muscularis verbunden, nicht verdickt, glatt. Die Muscularis 7 *mm* dick, im Blasengrunde leicht trabeculär; das subperitoneale Zellgewebe mässig entwickelt; das Bauchfell nicht verdickt.

Die Harnleitermündungen länglich; die rechte für eine Sonde von 3 *mm* durchgängig, die linke enger. Der in der Muskelhaut der Blase gelegene Theil der Harnleiter enge. Rechts für 2 *mm* leicht durchgängig; links schwerer. Der übrige Harnleiter gewunden, erweitert, mit stellenweisen Einschnürungen und Knickungen wie bei Neugeborenen versehen. Die in der Mitte des 20 *cm* langen Harnleiters gelegene grösste Erweiterung beträgt rechts 2 *cm*, links 2·4 *cm*. Nach oben und nach unten nimmt der Harnleiter beiderseits an Dicke ab. Die Wand ist verdickt auf 2—3 *mm*, die Schleimhaut weniger; leicht längsgefaltet.

Das Nierenbecken rechts etwas erweitert, an der Basis 3 *cm* breit, ebenso hoch, die Schleimhaut gefaltet, verdickt. Links ist die Ausdehnung des Nierenbeckens geringer in der Breite; dafür erscheint dasselbe länger. Die Uebergangsstellen der Harnleiter in die Becken nicht wesentlich eingeschnürt; $1^{1}/_{2}$ *cm* breit.

Die Nierenkelche rechts erweitert, links mehr, an mehreren Stellen bis an die Oberfläche der Nieren reichend. Die rechte Niere $7^{1}/_{2}$ *cm* lang, 4 *cm* breit, 1·5 *cm* dick, die Corticalis 0·5—1 *cm* dick. Die linke 9 *cm* lang, 5·5 *cm* breit, 2·3 *cm* dick; die Corticalis zwischen 0·3—1 *cm*.

Die Erweiterung der Nierenkelche ist mehr cylindrisch.

Bezüglich der Anamnese konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass der Kranke seit Langem an Harnbeschwerden gelitten habe.

Nr. 2. Aelteres Individuum. Rechter Prostatalappen 2·5 *cm* lang, 1·7 *cm* breit, an der oberen Spitze 1·5 *cm* dick; gleichmässige Oberfläche: der linke Prostatalappen 3 *cm* lang, 1·8 *cm* breit, 1·7 *cm* hoch. Die Ober-



fläche der Lappen gleichmässig. Am Eingange in die Blase ein 2 *cm* in der Quere messender, 1 *cm* hoher abgerundeter Wulst, dessen Breite an der rechten Seite 0·5 *cm*, an der linken Seite 1·8 *cm* beträgt. Der untere Theil des Trigonum Lieutaudii flachgelegt; das Trigonum selbst an seiner Basis verzogen, schief gestellt, in einer Weite von 3·5 *cm*; der linke Schenkel von der Mitte des Vorsprunges bis zur Uretermündung 3·5 *cm*; der rechte Schenkel, in dessen oberer Spitze knapp nebeneinander die Mündungen der beiden Ureteren liegen, 3 *cm* lang. Die Blase stark ausgedehnt. Das Trigonum nicht über die Umgebung erhaben; misst vom hinteren Umfange der Harnröhrenmündung bis zum Scheitel 15 *cm*, der Querdurchmesser 13 *cm*; die Schleimhaut etwas verdickt, glatt, von einer Dicke von 3 *mm*; Blasenmusculatur an der Innenfläche leicht trabeculär vorspringend von einer Dicke von 3 *mm* am Scheitel, 6 *mm* an einer Stelle, welche 3 *cm* von der Prostata entfernt ist. Der Blasengrund stark nach hinten ausgebaucht, ebenso die Gegend vor den Ureteren. Der mittlere Lappen der Prostata nur durch einige hanfkorngrosse Körner angedeutet.

Nr. 3. Prostata im rechten Lappen 2·8 *cm* lang, 2·3 *cm* breit, 0·7 *cm* dick; der linke Lappen 3 *cm* lang, 2 *cm* breit, 1 *cm* dick; der rechte Lappen ragt etwas mehr über die Pars prostatica vor. Zwischen den beiden Lappen an der Innenseite ein 2 *cm* breiter Kamm, ungefähr 0·5 *cm* über die hintere Wand der Pars prostatica nach vorne ragend. Die Dicke des Wulstes beträgt ungefähr 0·8 *cm*, ist an der Seite des linken kleineren Lappens breiter und zeigt an der rechten Hälfte zwei Einkerbungen. Der Uebergang in den rechten Lappen geschieht durch eine ziemlich tiefe, scharfe Furche, in dem kleineren linken Lappen durch eine flache Furche; der mittlere Lappen der Prostata, an der hinteren Seite der Blasenwand entwickelt, hat eine Breite von 2 *cm*, eine Dicke von 0·5 *cm*. Die Blase in der Mitte des hinteren Umfanges bis zum Scheitel 11 *cm*, der Querdurchmesser 10 *cm*, der Durchmesser von vorne nach hinten 6 *cm*; die Schleimhaut der Blase mässig verdickt, derb; die Muscularis in der Mitte der vorderen Fläche 1 *cm* dick, am Scheitel 0·5 *cm*; die Blase stark trabeculär. Das Trigonum an seiner Basis 3·5 *cm*, die beiden Schenkel 4 *cm*; die Ureterenmündungen bilden längliche Schlitze. Die Muscularis der Blase stark trabeculär, besonders am Grunde und an der hinteren Wand mit zahlreichen Ausbuchtungen der Schleimhaut zwischen den Trabekeln, insbesondere am Blasengrunde. Der linke Ureter 24 *cm* lang, geschlängelt, ungleichmässig erweitert; die Breite an der Verbindung des mittleren mit dem unteren Drittel 1·4 *cm*, die Dicke der Wand 3 *mm*. Das Nierenbecken, sowie die Kelche stark erweitert, die Basis 7 *cm*, die Höhe des Nierenbeckens von der Einmündung des Ureters bis zur Nierensubstanz 6 *cm*. Der rechte Ureter 28 *cm* lang, weniger erweitert, die grösste Breite ungefähr in der Mitte beträgt 1 *cm*, die Dicke 2—3 *mm*, der Verlauf mehr geradlinig; die Arteria renalis dieser Seite erweitert, hat einen Durchmesser von 7 *mm*, in ihrer Wand verdickt, theilweise verkalkt. Die Niere links 10 *cm* lang, 3 *cm* dick, die Kelche erweitert, die Nierensubstanz 1·3 *cm* bis 2·5 *cm*, bei stärker entwickelter Capsula adiposa. Die Arterie dieser Seite gleichfalls erweitert und atheromatös; die rechte Niere 10 *cm* lang, am oberen Pole 6 *cm*, am unteren

Pole 4 *cm* breit, oben 2·5 *cm*, unten 2·3 *cm* breit. Die Klappe ist weisslich, besteht nur aus dünner Schleimhaut und dichten, blassen Muskelfasern.

Nr. 4. Blasenklappe. Jugendliches Individuum. Prostata klein, der rechte Lappen mehr rundlich, grösste Länge 2 *cm*, grösste Breite 1·7 *cm*, die Dicke von vorne nach hinten 2 *cm*, Substanz etwas derber. Linker Lappen grösste Länge 2·8 *cm*, Breite 1·5 *cm*, Dicke 2 *cm*. Klappe am Blasenhalse nimmt die hintere Hälfte des Umfanges der Harnröhren ein, Breite 1·6 *cm*. Durchmesser von vorne nach hinten 1·2 *cm*, Dicke 0·5 *cm*, der freie Rand erscheint eingekerbt. Die Blase mässig ausgedehnt, in ihrem Grunde leicht trabeculär. Der mittlere Lappen der Prostata 1·5 *cm* breit von rechts nach links, von vorne nach hinten 0·6 *cm*. Die Klappe von ähnlicher Beschaffenheit, wie im vorigen Falle.

Nr. 5. Blasenklappe. Mittleres Alter. Linker Lappen längster Durchmesser 3 *cm*, die Quere 2·5 *cm*, die Dicke 1·3 *cm*; rechter Lappen mehr rundlich, 2·5 *cm* lang; Querdurchmesser 2·2 *cm*, Höhe 2 *cm*; der mittlere Lappen 1·3 *cm* quer, Dickendurchmesser 0·5 *cm*. Klappe am Blasenhalse von rechts nach links 2·3 *cm* quer; obere Fläche 1·5 *cm*. die untere Fläche 2·1 *cm*, die Dicke 0·6 *cm*; die Blase mässig ausgedehnt, im Grunde an der hinteren seitlichen Wand stark trabeculär; das Trigonum springt stark vor; die Trabekeln haben am Blasengrunde eine Breite von 0·5—1 *cm*. Zwischen den Trabekeln zahlreiche Zellen bis ins subperitoneale Zellgewebe; Dicke der Blasenwand am Scheitel 0·6 *cm*, im unteren Theile 1 *cm*; das Trigonum stark vorspringend. Das Ligamentum interuretericum bildet eine stark vorspringende Falte von 1 *cm* Breite, 4 *mm* Dicke. Der Blasengrund dahinter taschenförmig ausgeweitet, die Falte stark nach oben concav. Der Abstand der Ureterenmündungen 4 *cm*; die Schenkel des Trigonums ziemlich gleich, ebenfalls 4 *cm*. Die Klappe erscheint von besonderer Derbheit.

Nr. 6. Blasenklappe. Mittleres Alter. Rechter Prostatalappen längster Durchmesser 2·5 *cm*, Querdurchmesser 1·7 *cm*, Dicke 1·2 *cm* linker Lappen, längster Durchmesser 3 *cm*, Querdurchmesser 2 *cm*. Dicke 1·4 *cm*. Am Blasenhalse die Klappe 2 *cm* breit, obere Fläche gegen die Blase 1 *cm*, untere Fläche gegen die Urethra 2 *cm*, die Dicke 0·8 *cm*. Blase mässig ausgedehnt, in der ganzen Ausdehnung leicht trabeculär mit wenig Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Trabekeln bis in die Muskelhaut. Das Trigonum vorspringend, der obere Rand bildet einen Querwulst von 4 *cm* Länge, 1 *cm* Höhe; die Spitze des Trigonums geht in die obere Fläche der Klappe über. Die beiden Schenkel des Trigonums links 2·3 *cm*, rechts 1·7 *cm*. Die Dicke der Blasenwand am Scheitel 1·8 *cm*. im unteren Theile 1 *cm*.

Nr. 7. Blasenklappe. Prostata: der linke Lappen 2·4 *cm* lang. 2 *cm* breit, 1·3 *cm* hoch; rechter Lappen 2·5 *cm* lang, 2·5 *cm* breit. 1·7 *cm* dick. Am Eingange in die Blase Klappe 1·5 *cm* quer, an der oberen Blasenfläche 1 *cm*, an der Urethrafläche 1·7 *cm*, die Dicke beträgt 0·8 *cm*. Die Blase mässig erweitert, in der ganzen Ausdehnung trabeculär; besonders am Grunde mit zahlreichen Ausstülpungen zwischen den Trabekeln bis ins subperitoneale Zellgewebe. Das Trigonum auffallend verkürzt. bildet einen nach oben zu concaven Wulst. Der Abstand der beiden Ure-

terenöffnungen 4·5 *cm*, Breite und Dicke des cylindrischen Wulstes 0·6 *cm*: Blasenwand am Scheitel 0·5 *cm*, im unteren Theile 1 *cm*; Pericystitis und Perivesiculitis.

Nr. 8. Dreieckige Blasenklappe. Prostata sehr schwach, der rechte Lappen 2·5 *cm* lang, 2 *cm* breit, 1·6 *cm* dick; der linke Lappen 2·7 *cm* lang, 2·3 *cm* breit, 1 *cm* dick. Am Blasenhalse die Klappe 1·2 *cm* breit, an der Blasenfläche 1 *cm* breit, ebenso an der Harnröhrenfläche, die untere Fläche erscheint keilförmig, so dass der Durchschnitt der Klappe ein gleichschenkeliges Dreieck mit unterer Spitze darstellt. Die Spitze der dreieckigen Erhabenheit reicht bis zum Colliculus seminalis. Die Blase kolossal ausgedehnt, in ihrer Wand auffallend verdickt, besonders im oberen Theile, einzelne Einsenkungen; Dicke der Blasenwand am Scheitel 0·5 *cm*, in der Umgebung der Prostata 1 *cm*. Ureteren nicht ausgedehnt; der mittlere Lappen der Prostata kaum angedeutet.

Nr. 9. Hypertrophia lobuli lateralis mittleren Grades. Sowohl die Prostata, als auch die Vesic. semin. und Blase, letztere besonders an ihrer hinteren Seite von reichlichem derben Fette umhüllt, so dass die Samenbläschen nicht präparirt werden können. Die beiden Seitenlappen haben sich über die vordere Wand der Harnröhre herübergelegt; das Orificium stellt eine 8 *mm* breite Querspalte dar, welche vorne eine leichte Einkerbung besitzt. Am hinteren Umfange der inneren Harnröhrenöffnung eine 1 *cm* in der Quere messende Falte, senkrecht zur Richtung der Harnröhre gestellt. Der vordere Rand der Falte besitzt eine leichte Einkerbung, die obere Fläche der Falte 1 *cm* lang, liegt fast horizontal; die untere Fläche, etwas schief gegen die Harnröhre abfallend, misst 1·5 *cm*. Die gegen das Lumen der Harnröhre vorgeschobenen seitlichen Lappen legen sich mit ihren freien Flächen an die untere Fläche der Falte an, so dass der obere Theil der Harnröhre eine quere, entsprechend der Krümmung der Prostatalappen nach unten concave Spalte darstellt. Die Blase kolossal ausgedehnt, von der Harnröhrenöffnung bis zum Scheitel 15 *cm*; die Breite 10 *cm*; der Blasengrund erscheint stark nach hinten vorgewölbt, die Schleimhaut verdickt, gleicht mehr einer serösen Membran. Die Dicke der Musculatur ist fast in der ganzen Ausdehnung der Blase gleich, und ist der Unterschied der Blasenwand in der Nähe der Prostata und am Scheitel nur ein unbedeutender, die Dicke beträgt 1 *cm*; Trabekeln finden sich nur ausgeprägt am Blasengrunde oberhalb des Ligamentum interuretericum und am oberen Theile der hinteren Wand. Das Trigonum stark vorspringend, hat eine Höhe von 3 *cm*; die Entfernung der beiden Ureterenmündungen beträgt 4 *cm*, die Seitenränder $3^1/_2$ *cm*; der Blasengrund hinter dem Ligamentum interuretericum auf ungefähr 1 *cm* vertieft.

Nr. 10. Die Blase ausgedehnt, vom Orificium bis zum Scheitel 18 *cm*; in ihrer Wand verdünnt, nur im Blasengrunde leicht trabeculär. Dicke der Blasenwand an der vorderen Seite 3 *mm*, an der hinteren Seite 5 *mm*. Das Trigonum stark vergrössert, die Höhe 3 *cm*; Schenkel 3·5 *cm*; das Ligamentum interuretericum abgeflacht, bildet ein besonders an der rechten Seite deutlich vorspringendes Band, ist 2 *mm* dick, hinter demselben der Blasengrund taschenförmig erweitert, so dass die Falte links 0·5 *cm*, rechts 1 *cm* Höhe hat. Die Schleimhaut der Blase flach, mit der Unterage fest verwachsen, gleicht mehr einer serösen Membran. Ureteren



beiderseits stark ausgedehnt, der rechte Ureter eine Länge von 22 *cm*, stärkste Erweiterung in der Nähe der Blase, aufgeschnitten zeigt die Wand eine Breite von 4·5 *cm*; das Nierenbecken erweitert, bildet einen Sack von 10 *cm* Länge, einer Breite von 6 *cm*, Schleimhaut glatt; der Ureter pflanzt sich an dem unteren Ende etwas mehr an die innere Wand ein. Nierenkelche bis haselnussgrosse Höhlen darstellend. Die Niere 11·5 *cm* lang, die breiteste Stelle 5 *cm*, die schmale untere Spitze 2·5 *cm*; Nierensubstanz eine Breite von 2—2·5 *cm*, stellenweise ragen die erweiterten Kelche bis nahe an die Oberfläche der Niere.

Blasenklappe mit Vergrösserung der Prostata. Hypertrophie beider Lappen, der linke grösser als der rechte; der rechte Lappen 3 *cm* hoch, 2·5 *cm* breit, ebenso dick. Der linke Lappen 3·5 *cm* hoch, 2·5 *cm* breit, aber gleichmässig, Höhe 2 *cm*; der rechte Lappen gegen die Urethra concav, der linke convex, die Convexität im oberen Theile mit drei fächerförmigen geschwellten Schleimhautfalten von 3 *mm* Dicke besetzt. Am Blasenhalse ein Wulst von 1·5 *cm* Breite von rechts nach links, Höhe von unten nach oben 0·5 *cm*, 3 *mm* sich über das Trigonum erhebend. Das Trigonum stark vorgewölbt, insbesondere in seinem oberen Theile, und bildet das Ligamentum interuretericum einen 8 *mm* hohen Wall. Abstand der Ureterenmündungen 2·5, die Höhe des Trigonums 2 *cm*. Die Blase nur wenig ausgedehnt, am Blasengrunde stark trabeculär, weniger am oberen Theile, an der vorderen Wand fast gar nicht; zwischen den Trabekeln einzelne Zellen.

II. Stärkere Anhäufung von Muskelfasern des Sphinkters.

Bei den Untersuchungen der Harnorgane stiess eine Reihe von Präparaten auf, in denen die Muskelhaut der Blase auffallend hypertrophisch war. Da sich in den vor der Vorsteherdrüse gelegenen Theilen der Harnwege kein Hinderniss auffinden liess und die Vorsteherdrüse selbst nicht vergrössert war, so konnte das Hinderniss nur am Blasenhalse liegen. Die weitere Beobachtung ergab, dass der prostatische Theil der Harnröhre nicht verlängert war, aber wie in den weiteren Fällen in seiner hinteren Hälfte vertical aufstieg. Das Gemeinsame aller dieser Beobachtungen war, dass die Umrandung der inneren Harnröhrenöffnung von einem dicken Walle umgeben war, der weder in die Harnröhre, noch in die Blase auffallend vorragte. Es erschien der Rand nur gewulstet. Die nähere Untersuchung ergab eine stärkere Anhäufung der Ringfaserschichte. Hiedurch war die Zusammenziehung des Muskels eine energischere und fühlte sich die Umrandung der Harnröhrenöffnung auffallend hart an. In der eigenen Sammlung fand sich das Präparat eines Neugeborenen und eines aus späterem Alter, in welchem die Steilheit der Wand sehr ausgeprägt war, so dass diese mit dem oberen Ende des Samenhügels eine halbkreisförmige Furche bildete. Es scheint demnach diese Form der Anhäufung eine an-



geborene zu sein. Die Folge dieser Muskelanhäufung ist, wie sich des Ferneren aus den Präparaten ergibt, eine Hypertrophie der Blasenmuskeln, ähnlich, wie wir sie bei vergrössertem mittleren Lappen der Vorsteherdrüse finden. Die Lichtung der Blase ist eher vermindert als vergrössert; die Schleimhaut ist gefaltet; die Musculatur springt an des ganzen Fläche trabeculär vor. An der Schleimhaut finden sich entzündliche Erscheinungen. Die Harnleiter, die Nierenbecken sind erweitert; der Schwund der Niere ist aber nur ein mässiger. Diese Form lässt sich als eine übermässige Anhäufung der Ringfasern des Schliessmuskels bezeichnen. Da, wenn auch die Anhäufung der Muskelfasern angeboren ist, der Wirkung erst später, vielleicht unter Reizungszuständen der Harnröhre erfolgt, so gleicht diese Form am ehesten derjenigen, welche *Civiale* als die krampfhafte Klappe bezeichnet, ohne dass jedoch die Bezeichnung auf die vorliegenden Fälle passt. Man könnte diese Form als Annulus hypertrophicus orificii urethrae interni bezeichnen.

Diese Form der Muskelanhäufung hat in neuerer Zeit von *Fuller*[1]) Beachtung gefunden. Derselbe scheint beim äusseren Harnröhrenschnitt dadurch aufmerksam geworden zu sein, dass der Finger im oberen Theile der Vorsteherdrüse fest umschnürt wurde. *Fuller* schlug in Folge dessen die Durchtrennung dieses Muskelwalles vor. Er unterscheidet scharf den Spasmus von der Contractur. *Fuller* vergleicht dieses Vorkommniss mit der Torti collis bei Krankheiten des Sternocleido mastoideus und dessen Umgebung. Der Unterschied vom Krampfe wird dadurch gegeben, dass die Härte dauernd ist und selbst in der Narkose keine Erschlaffung des Muskelringes eintritt. Die Entwicklung erfolgt allmälig. Der Harnstrahl nimmt ab, und zwar anfangs nach verschiedenen Pausen veränderlich, dann dauernd, bis endlich nach einigen Jahren Harnverhaltung eintritt und die Kranken sich fortwährend katheterisiren müssen. *Fuller* schliesst dabei das Vorhandensein von Harnröhrenverengerungen und Vergrösserung der Vorsteherdrüse als grundsätzliche Ursache aus; desgleichen alle Krankheiten, welche überhaupt Spasmus am Blasenhalse erzeugen können, z. B. Blasensteine, Erkrankungen des Mastdarmes etc. Häufig findet sich diese Erkrankung mit Vesiculitis oder Perivesiculitis verbunden. Letztere Erscheinung scheint darauf zurückzuführen zu sein, dass chronische Infiltrationen des Zellgewebes um die Samenbläschen fast eine constante Begleiterscheinung der Störungen der Harnentleerung in den Fällen ist, in welchen selbe mit Hypertrophie der Blasenmuskeln vorkommt.

[1]) *Fuller*, Chronic contraction of the prostatic fibres incureling the vesicae neck and its Treatment. Amerik. Journal of the medical sciencis 1897.



Die von *Fuller* beschriebenen Fälle mögen hier gleich angefügt werden:

1. Mann, 42 Jahre, litt seit langem an Harnbeschwerden mit heftigem Harndrange und wiederholten Harnverhaltungen. Derselbe hatte eine Gonnorrhoe und Syphilis überstanden. Die Harnbeschwerden steigerten sich immer. Erweiterungen mit der Sonde waren ohne Erfolg, steigerten im Gegentheile die Beschwerden. Bei der Untersuchung fanden sich die Nieren und die Vorsteherdrüse nicht vergrössert, keine Verengerung der Harnröhre, wohl aber eine grosse Empfindlichkeit der letzteren. Bei der Urethrotomia externa perinealis zeigte sich am Blasenhalse der umschnürende Wulst. Durchtrennung desselben; Drainage von der Wunde aus. Es erfolgte vollkommene Heilung, welche nach einem Jahre noch bestand.

2. Mann, 37 Jahre, vor zwei Jahren überstand er eine Blennorrhoe, vor einem Jahre Harnverhaltung. Die Vorsteherdrüse war normal; es bestand eine Vesiculitis chronica. Der Kranke wurde wegen spastischer Verengerung mit Einspritzungen, mit Elektrolyse behandelt, trotzdem keine Verengerung bestand, und' ihm falsche Wege gemacht. Der Harn zeigte die Erscheinungen der Pyelitis. Es wurde die Urethrotomia externa perinealis und die Durchschneidung des Wulstes vorgenommen mit gutem Erfolge.

3. Mann, 45 Jahre, gleichzeitig an Hydronephrose leidend. Nach der Operation derselben dauerten die Harnbeschwerden mit Harnverhaltung an. Es war keine Vergrösserung der Vorsteherdrüse, keine Verengerung, keine Vesiculitis vorhanden. Nach Durchtrennung des Wulstes wie in den anderen Fällen dauernde Heilung.

Dieselbe findet sich bei der kleinen Vorsteherdrüse in verschiedenen Graden. In einzelnen Fällen bildet diese Anhäufung einen Querwulst von 1·5 *cm* und fällt in einer Höhe von 0·5 *cm* fast senkrecht ab, so dass zwischen dem Muskelwulste und dem oberen Theile des Colliculus seminalis eine senkrechte Spalte entsteht. Diese Form findet sich schon bei Neugeborenen. (Eigene Beobachtung.)

In der Mehrzahl der Fälle aber erscheint diese Muskelanhäufung als ein breiter, walzenförmiger Rand im ganzen Umfange der inneren Harnröhrenöffnung; am stärksten entwickelt aber immer an der hinteren Peripherie.

1. Prostata im linken Lappen an der äusseren Kante 2·5 *cm* lang, 1·5 *cm* breit, 8 *mm* hoch; der rechte Lappen an der äusseren Kante 2·5 *cm* lang, 1·5 *cm* breit, 8 *mm* dick. Der Wall ziemlich deutlich vorspringend, hat einen Durchmesser von 0·8 *cm*; das Orificium erscheint quergestellt. Die Blase ist ausgedehnt, die Schleimhaut etwas verdickt; die Muscularis in der ganzen Ausdehnung der Blase ziemlich gleichmässig: die Muskelbündel angedeutet, jedoch nicht vorspringend. Das Ligamentum interuretericum springt stark vor, bildet ein 0·8 *cm* breites, nur leicht vorge-



wölbtes Band; das Trigonum erscheint bei einer 1·3 *cm* betragenden Höhe etwas verkürzt. Der Abstand der beiden Ureterenmündungen beträgt 2·5 *cm*; diese Form bildet den Uebergang zur Klappe.

2. Prostata: der linke Lappen 3 *cm* lang, 2 *cm* breit, 2 *cm* hoch; der rechte Lappen 2·5 *cm* lang, 1·5 *cm* hoch und dick. Die Blase stark ausgedehnt, insbesondere an ihrem Grunde, Schleimhaut mehr serösartig; die Muscularis, etwas stärker entwickelt, springt mehr trabeculär vor. Das Ligamentum interuretericum in der Mitte schwach angedeutet, dagegen nach innen von den Ureterenmündungen stärker entwickelt.

3. Prostata: links am Seitenrande 2 *cm* lang, 1·7 *cm* breit, 1 *cm* hoch; der rechte Lappen an der äusseren Kante 2·5 *cm* lang, 1·5 *cm* breit, 0·8 *cm* hoch. Das Orificium internum von einem ungefähr 1 *cm* im Durchmesser haltenden vorspringenden Wall umgeben; das Orificium eine Spalte von vorne nach hinten; der Wall erhebt sich 0·5 *cm* über die aufsteigende Wand der Pars prostatica. Blase stark ausgedehnt, die Schleimhaut verdickt, derb, stellenweise mit der Unterlage fester verwachsen; die Muscularis erscheint mässig verdickt, 3 *mm*; in der Nähe des Scheitels nach rechts von der Einpflanzungsstelle des Urachus 1 *cm* dick; die Muskeln springen am Grunde und an der hinteren Fläche leicht vor; die Blasenwand erscheint vor den Ureterenmündungen sowie hinter dem Ligamentum interuretericum stärker ausgebaucht. Das Trigonum vergrössert, misst in seiner Mitte 4 *cm*, das Ligamentum interuretericum bildet eine flache, nach oben zu stark concave Krümmung mit einer furchenförmigen Ausweitung des Blasengrundes; die beiden Schenkel des Trigonums messen beiderseits 5 *cm*.

4. Prostata: links am Rande 2 *cm* lang, 1 *cm* dick, 2 *cm* breit; der rechte Lappen in seinen Massen ebenso. Der Wall zeigt eine Breite und Höhe von 1 *cm*; der mittlere Lappen kaum angedeutet. Die Blase ausgedehnt, vom Orificium bis zum Scheitel 13 *cm* messend; Schleimhaut verdickt, glänzend; die Muscularis in der ganzen Ausdehnung der Blase gleichmässig 0·7 *mm*; am Blasengrunde leicht trabeculär, daselbst mit zahlreichen Zellen versehen; das subperitoneale Zellgewebe verdichtet. Das Trigonum erweitert, die Höhe 2·5 *cm*, der Abstand der beiden Ureterenmündungen 4 *cm*; der linke Seitenrand 4 *cm*, der rechte 3·5 *cm*; das Ligamentum interuretericum springt nicht vor.

5. Prostata: der linke Lappen 2·5 *cm* lang, $^1/_2$ *cm* breit, 1·2 *cm* dick und hoch. Der rechte Lappen 2 *cm* lang, 2 *cm* breit, 1·5 *cm* hoch; der mittlere Lappen kaum angedeutet. Die Umrandung von einem Walle eingenommen, mit einer Breite von 1·5 *cm*, einer Höhe von 1·5 *cm*. Die Blase mässig ausgedehnt, in ihrer ganzen Ausdehnung trabeculär; der Blasengrund mässig ausgeweitet, das Trigonum flach gestellt, so dass das Ligamentum interuretericum fast senkrecht auf dem unterem Theile steht, das Ligamentum springt stark vor, ist nach oben stark convex, hinter demselben eine Vertiefung von 1 *cm*; die Trabekeln vorzüglich an der hinteren Wand quer entwickelt, während die der vorderen und Seitenwand etwas schwächer sind und in der Längsrichtung verlaufen; die Dicke der Blasenwand am Scheitel 1 *cm*, in der Nähe der Prostata 1·7 *cm*. Die Ureteren, mässig ausgedehnt und verdickt, zeigen an den breitesten Stellen einen Durchmesser von 1 *cm*. Nierenbecken wenig ausgedehnt, Nierensubstanz nicht geschrumpft. Präparat zur Krankengeschichte Frank.



6. Aelterer Mann. Prostata nicht vergrössert, beide Vesiculae seminales und Vasa deferentia in einer schwieligen Masse an der hinteren Seite der Blase eingebettet, nicht isolirbar. Die Blase ausgedehnt, in ihrer Wand verdickt, vom Scheitel 0·7 *cm*, in der Nähe der Prostata 0·9 *cm*; die Innenfläche in der ganzen Ausdehnung trabeculär mit zahlreichen Ausbuchtungen der Schleimhaut. Der Umfang der Harnröhrenmündung von einem Walle umgeben, welcher wenig gegen die Blase vorspringt. Daselbst erscheint die Schleimhaut gefurcht, das Orificium ist in einen länglichen Spalt verwandelt. Das Trigonum verlängert, die Höhe des Trigonums $3^1/_2$ *cm*, ebenso die Seitenränder, der Abstand der beiden Ureterenmündungen $3^1/_2$ *cm*. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Dicke der Blasenwand oberhalb der Prostata 1·3 *cm* dick.

Betrachten wir die Folgen dieser Klappen, so müssen vor Allem zwei Umstände hervorgehoben werden: 1. dass dieselben angeboren sind, 2. dass die Musculatur und Blase schwach angelegt ist.

Der erste Umstand bringt es mit sich, dass die Störung der Harnentleerung frühzeitig, man könnte sagen mit dem Beginne der Harnentleerung eintritt. Die Folge davon ist daher eine Ueberfüllung der Blase, welche genöthigt wäre, eine grössere Kraft zu entwickeln. Nun sind aber die Muskeln zu dieser Zeit noch nicht zu ihrer vollen Entwicklung und Kraft gelangt, so dass sie dem Widerstande, den die Blase an der Klappe findet, nicht überwinden können. Die Folge davon ist daher eine bald eintretende Insufficienz der Muskeln, Ueberausdehnung der Blase und Zurückhaltung des Harnes (Retentio chronica urinae).

Dieser Ausdehnung kann umso weniger Widerstand geleistet werden, da 2. die Blasenmusculatur schwach, d. h. in geringer Zahl und Dicke der Muskelfasern, entwickelt ist. Wir sehen daher als erste Folge dieser Hindernisse eine übermässige Ausdehnung der Blase. Da die Fasern, sowie das Bindegewebe und die elastischen Fasern bald ihre Zusammenziehungskraft verlieren, so finden wir die Blase ausgedehnt, verdünnt mit mangelhafter Entleerung (Dilatatio vesicae). Da die Entwicklung der Muskelfasern bei der Schleimhautklappe am geringsten ist, so finden wir bei dieser die grösste Erweiterung und Verdünnung der Wand der Blase; damit auch der Harnstauung, der Ausdehnung der Harnleiter, der Nierenbecken, sowie Schwund der Nierensubstanz. Die höchsten Grade zeigen sich bei verhältnissmässig jüngeren Individuen (20—30 Jahren) und gehen dieselben daher frühzeitig zu Grunde, indem die Folgen der Harnstauung und die auch hier leichter erfolgenden Zerstörung der Niere frühzeitig eintreten.

Bei den musculären Klappen ist die Blasen- und Harnröhrenmusculatur wohl stärker entwickelt; es kommt daher das erste Moment

hier vorzüglich in Betracht. Das Hinderniss macht sich frühzeitig bemerkbar und ist daher auch hier die nothwendige Folge eine Erweiterung der insufficienten Blase. Doch hat die Musculatur noch so viel Kraft, den Widerstand zu überwinden und wird dieselbe später hypertrophisch. Wir finden daher die ausgedehnte Blase in ihrer Wand hypertrophisch: wir haben es dann mit einer Hypertrophia excentrica zu thun. Diese Hypertrophie beginnt immer am Blasengrunde, oberhalb des Ligamentum interuertericum und breitet sich dann über die ganze Innenfläche aus. Die Trabekeln der Blase sind aber an der ganzen Fläche mehr gleichmässig und erreichen die einzelnen derselben selten eine Dicke von 3—4 *mm.* Die Netzung der Blasenfläche ist dabei auch eine gleichmässigere. Da der Verschluss der Mündungen der Harnleiter ein vollkommener ist, so macht sich die Stauung in den höher gelegenen Theilen der Harnwege weniger bemerkbar und treten weitgehende Veränderungen meist später ein, wenn sie nicht durch besondere Complicationen beeinflusst werden. Es hängen die Veränderungen der höher gelegenen Theile von dem Grade des Verschlusses der Harnröhrenöffnung ab. Je entwickelter die Klappe ist, umso eher treten die Folgeerscheinungen auf und umgekehrt. Daher finden wir, dass die Blase lange Zeit ausgedehnt bleibt, bevor es zur Trabekelbildung derselben kommt. Daraus erklärt sich auch der Befund in den verschiedenen Altern und die Ungleichheit der Veränderungen bei gleichalterigen Individuen. Hierin liegt auch der Grund, warum die klinischen Erscheinungen oft erst in dem späteren Alter, wenn auch etwas früher als die der Hypertrophie auftreten. Von wesentlichem Einflusse ist ferner die Form der Klappe. Ist dieselbe gleichmässig dick, dann bedingt die Verlegung der Harnröhrenöffnung die Schwere des Leidens. Findet sich aber an der unteren Fläche ein Kamm, so keilt sich dieser zwischen die beiden Seitenlappen ein und wirkt hier wie ein mittlerer Lappen. Besonders störend wirkt die Klappe, wenn sie sich über die gegen die Lichtung der Harnröhre vorragenden Seitenlappen (siehe Präparat 8, S. 322) legt. Die Harnröhre bildet dann einen Spalt, welcher bogenförmig um die Seitenlappen mit unterer Concavität verläuft. Die Grösse des Hindernisses tritt, wie wir sehen, auch bei der operativen Behandlung hervor. So lange die Blasenklappe mit keiner Drüse verbunden ist, erscheint die Blase blos übermässig ausgedehnt bei nur geringer Verdickung der Wand. Kommt es dagegen in späterer Zeit zur Hypertrophie der Seitenlappen, so gesellt sich zur Erweiterung der Harnblase noch die Hypertrophie der Wand derselben hinzu. Wir sehen in diesen Fällen die Musculatur verdickt und in der ganzen Ausdehnung



der Innenfläche trabeculär, wie wir es bei einer einfachen Hypertrophie zu sehen gewohnt sind. Der Grund hiefür liegt darin, dass, sobald es an den Seitenlappen zur Hypertrophie kommt, die Organe eine grössere Vitalität besitzen, daher die Blase auch stärker angelegt ist. Die Blase erscheint daher erweitert und in ihrer Wand erheblich verdickt. Was die Erweiterung der höher gelegenen Organe anbelangt, so gleichen sie im ersten Falle jener bei einer Schleimhautklappe; im zweiten dagegen mehr jener eines mittleren Lappens. Die Erweiterung der Harnleiter und des Nierenbeckens ist eine bedeutendere; ebenso der Schwund der Niere, während im zweiten Falle die Erweiterung der höheren Theile oft nur geringfügig ist. Aus den Präparaten geht hervor, dass je eher die Blasenwand hypertrophisch ist, d. h. je früher sich die Wirkung der keilförmigen Klappe einstellt, diese Theile nicht auffallender erweitert sind.

In den beiden ersten Formen überwiegt die Erweiterung der Blase die Hypertrophie der Muskelhaut. Bei der dritten Form der Valvula musculo-glandularis hängen die Veränderungen davon ab, wie viel Drüsensubstanz in die Klappe eingelagert ist. Oft besteht dieselbe nur in einem Knötchen in der Mittellinie oder kleineren Knötchen am freien Rande; seltener an der Basis. Je kleiner die Knötchen sind, je entwickelter die Klappe ist, umsomehr gleichen die Veränderungen den früheren Formen; daher Erweiterung der Blase mit mässiger Hypertrophie der Wand. Je grösser die Knoten sind, umsomehr wird die kräftiger angelegte Musculatur hypertrophisch und gleichen die Blasen genau jenen, in welchen ein mittlerer Drüsenlappen das Hinderniss bedingt. Der Vergleich der dritten Klappenform mit dem mittleren Lappen war umso vollständiger, da sowohl von der Mitte der unteren Fläche, als auch von den einzelnen Knötchen Schleimhautfalten fächerförmig zum hinteren Umfange des Samenhügels ziehen. Warum in solchen Fällen die Hypertrophie der Blasenwand die Erweiterung überwiegt, konnte nicht sicher festgestellt werden und muss die grössere Widerstandsfähigkeit der Blasenmusculatur gegen die Harnstauung angenommen werden.

Es muss noch besonders das Verhalten der Blasenschleimhaut hervorgehoben werden. Dieselbe erscheint selten verdickt, sondern überzieht als ungleichmässige Membran die Innenfläche der Blase. Falten werden an ihr selten bemerkt und das umsoweniger, je ausgedehnter die Blase ist. Das Gefüge der Schleimhaut ist ein gleichmässigeres und gleicht dieselbe daher einer serösen Membran. In allen Präparaten der eigenen Sammlung fanden wir an der Schleimhaut nur geringe Zeichen der Entzündung, woraus sich der Harnbefund

erklärt. Denn trotz langem Bestande der Erkrankung finden wir die diphtheritische Entzündung sehr selten, während sie bei den hypertrophischen Blasen sehr häufig ist. Desgleichen gehören Taschen- und Zellenbildungen zu den Seltenheiten und besitzt die eigene Sammlung nur einen Fall, in welchen die Blase vor den Harnleitern taschenförmig erweitert ist. Am häufigsten wird noch der Blasengrund erweitert. Entsprechend der Erweiterung der Blase wird auch das Trigonum Lieutaudii zertheilt: im Gegensatze zu *Socin.* Wir sehen daher, dass dasselbe weniger am Blasengrunde vorspringt; das Ligamentum interuretericum stellt meist ein schmales Band, seltener eine einfache, halbrundliche Leiste dar und ist die Entfernung der beiden Harnleitermündungen eine grössere. Auffallend ist in diesen Fällen, dass die sonst hinter dem Ligamentum interuretericum gefundene Ausbuchtung des Blasengrundes fehlt und selbe nur als eine schmale, höchstens 1·5 *cm* tiefe, flache Furche angedeutet ist. Nur ausnahmsweise bildet das Ligamentum interuretericum einen deutlichen Wulst. In den höchsten Graden der Erweiterung ist das Band des Ligamentum nach oben stark concav; man könnte sagen fast winkelig. Desgleichen sind die Seitenränder verlängert und fehlen jene Vertiefungen, welche wir bei stärker vorspringendem Dreiecke neben den Seitenrändern derselben finden. Die Harnleitermündungen sind selten erweitert und erscheint der Theil der Harnleiter, welcher in der Musculatur liegt, meist enge. Nur in jenen Fällen, in welchen sich zur Erweiterung der Blase eine Hypertrophie der Muskeln gesellt, finden wir eine, aber immer nur geringe Vertiefung oberhalb des Ligamentum interuretericum. Ausbuchtungen am Scheitel der Blase wurden in keinem einzigen Falle beobachtet.

Die Erweiterung der Harnleiter ist in der Regel eine ungleichmässige und gleicht derjenigen, die Verfasser bei der angeborenen Hydronephrose beobachten konnte. Die Harnleiter sind gewunden, mit Knickungen versehen, die mit darüber hinwegziehenden Bindegewebshüllen verbunden sind. Die Wand ist nur mässig verdickt. Die Veränderungen deuten auf ein frühzeitiges Einwirken des Hindernisses. Die Schleimhaut der höher gelegenen Organe ist selten verdickt, meist glänzend, so wie die Blasenschleimhaut einer serösen Membran gleichend. Die Erweiterung des Nierenbeckens kann bedeutende Grade erreichen. Der Nierenschwund ist oft so bedeutend, dass nur eine Schichte von mehreren Millimetern übrig bleibt. Die weitgehendste Zerstörung wurde bei den Schleimhautklappen gefunden. Nur selten findet sich eine bedeutende Entwicklung der Capsula adiposa renis zum Unterschiede bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse.



Wiederholt wurde eine Verkalkung der erweiterten Nierenarterien gefunden.

Die Fälle, welche wir in der Literatur finden, sind mit Ausnahme bei *Mercier* sebr geringe und sind es zumeist Operationsfälle oder solche, bei denen schwere Störungen der Harnentleerung die Aufmerksamkeit auf sich zogen.

1. *Guthrie* (1830[1]) war der erste, welcher die Incision empfahl. Nur beziehen sich seine Fälle auf Vergrösserungen der beiden Seitenlappen, welche durch eine Falte miteinander verbunden waren, die aber senkrecht auf der Ebene des Trigonums steht und nicht in der Ebene desselben. Die Incision geschah mit einem modificirten *Stoffard*schen Urethrotom, nachdem vorher die Urethrotomia externa partis membranaceae gemacht worden war.

2. *Bron*[2]) operirte zwei Fälle von Blasenklappe mit Incision und einen hypertrophischen mittleren Lappen mit Excision.

3. Die ausführlichste Darstellung der Klappe finden wir bei *Mercier* in seinen Recherches anatomiques, pathologiques et therapeuthique sur les meladies des organes genitaux et urinaires, Paris 1841, in welchem Buche das Capitel 9, pag. 372, speciell sur une saillie particulière de la valvule vesico-urethrale (v. pylorique) handelt. *Mercier* soll 300 Operationen ausgeführt haben, welche sich aber nur zum kleinen Theile auf die Blasenklappe beziehen, während die Mehrzahl den vergrösserten mittleren Vorsteherdrüsenlappen betrifft. Darauf beziehen sich die Mittheilungen von *Browne*[3]), *Tewan*[4]) und *Gouley*[5]), ohne dass specielle Fälle angeführt werden.

4. *Segond*[6]) beschreibt eine Blasenklappe bei einer Harnröhrenverengerung und erwähnt die auffallende Verdickung der Muskelhaut in der Umgebung der inneren Harnröhrenöffnung.

5. *Guelliot-Gosselin*[7]): Mann, 78 Jahre, Fausse route, Blasenstich, Tod. Die Klappe bestand aus zwei seitlichen Falten, von deren Vereinigung eine Falte nach abwärts zum Samenhügel zog.

---

1) ***Guthrie***, On the bar et the neck of the bladder. London 1832.

2) ***Bron***, Des causes et du traitement des valvules urethro-vesicales, Lyon medic., 1877. Nr. 45 und 46.

3) ***Browne***, Excision of obstructive et the neck of the bladder. Lancet, 1880, Juni.

4) ***Tewan***, ebendaselbst.

5) ***Gouley***, ebendaselbst 1880, July 17.

6) ***Segond***, Progres medic. 1880, pag. 522.

7) ***Guelliot***, Hypertrophie de la prostate bilaterale, valvule vesicale et replie semilunaire de la muqueuse urethrale. Progres medic. 1880.



Monod[1]): Mann, 60 Jahre. Derselbe überstand mit 30 Jahren einen Tripper; seit zwei Jahren Harnbeschwerden, die sich in den letzten Monaten bis zur Harnverhaltung steigerten. In Folge eines falschen Weges Tod an Pyämie. Befund: Vorsteherdrüse nicht vergrössert. Vollständige Scheidung der Blase von der Harnröhre durch eine quere Falte mit scharfem Rande aus Schleimhaut und Muskelbündeln, von deren Mitte eine Falte zum Samenhügel zog.

Trendelenburg (1890) und *Eigenbrodt*[2]): Mann, 54 Jahre, Harnbeschwerden seit acht Jahren: Harndrang sehr häufig, Schmerz vor und während der Entleerung; seit zwei Jahren der Harn nur mit Katheter zu entleeren, 18—20mal im Tage, jetzt oft alle halbe Stunden; der Harn seit Jahren trübe, nicht blutig.

Der Kranke kachektisch; Herz, Lungen normal; keine Atheromatose; Hernia inguinalis dextra; Harn trübe, schwach sauer; Eiter, Blasenepithelien; Eiweiss dem Eiter entsprechend. Der Katheter wird am Blasenhalse angehalten und gleitet unter starkem Senken mit einem Ruck in die Blase. Die Vorsteherdrüse per rectum von normaler Grösse. Der Verweilkatheter wird nicht vertragen; alle Mittel erfolglos. Diagnose: Hypertrophie des mittleren Prostatalappens.

Operation. Sectio alta durch Querschnitt ober der Symphyse; Eröffnung der Blase; Annähen der Blasenränder an die Hautwunden. Kein mittlerer Lappen vorhanden. Der Katheter, durch die Harnröhre eingeführt, hebt am hinteren Umfange der Harnröhrenmündung deutlich eine Falte der Blasenwand empor, umso deutlicher, je mehr der Katheter vorgedrängt wird; mit Senken rutscht der Katheter in die Blase. Die Falte 3 *cm* lang, bestehend aus Schleimhaut und Musculatur, hinter derselben noch mehrere kleine Fältchen. Fassen der Falte mit zwei Pincetten; Einschnitt in der Mitte, Abtragen der Schnittränder. Geringe Blutung. Einführen des Katheters leicht. Vereinigung der Blasen- und Bauchwunde; Einlegen eines T-förmigen Drainrohres. Jodoformgaze in den Rest der Wunde eingelegt. Ableiten des Harnes durch das Drain fast vollständig. Entfernung desselben nach 14 Tagen, wonach der Harn zum geringeren Theile durch die Harnröhre, zum grössten Theile durch die Fistel abging. Zufällig Erbrechen, Schmerz in der kleinen Hernie und im Bauche. Operation der Hernie, gebildet aus einem mit Fett umlagerten Bruchsack und angewachsenem Netze. Heilung mit Aufhören des Erbrechens. Besserung der Harnentleerung; Bestehenbleiben des eitrigen Harnes und

[1]) *Monod*, Hypertrophie de la levre posterieure du col de la vesice. Progres medic. 1880, pag. 518.

[2]) *Eigenbrodt*, Bruns'sche Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. VIII, S. 171.



eines Residuums von 100 *cm*. Der Kranke wird zufrieden mit dem Resultate zehn Wochen nach der Operation entlassen. Der Harn fliesst leicht ab; der Katheterismus ist sehr leicht.

Poppert (1892[1]). L. W., 24 Jahre. Seit Kindheit Harnbeschwerden, Harnlassen oft nur mit Anstrengung. Im Jahre 1887 stellte sich auffallend häufiger Harndrang ein mit Abnahme der Kräfte. Angeblich soll vorübergehend Zucker im Harne gewesen sein. Harnmenge 5500 cm^3. Die Harnbeschwerden dauerten unterbrochen mit Kopfschmerz und Appetitlosigkeit an, bis vor mehreren Monaten eine Verschlimmerung mit halbstündigem Harnlassen und schlechtem Allgemeinbefinden eintrat. Auf eine medicinische Klinik 1891 aufgenommen. Der Harn 3600—4200 cm^3, ohne Zucker und ohne Eiweiss bei leichtem Fieber. Später Harnverhaltung; die Harnröhre nur für einen dünnen Katheter durchgängig.

Chirurgische Abtheilung (23. April 1891). Der Kranke kräftig, gut genährt. Die Blase ausgedehnt, empfindlich; fortwährender Harndrang. Ein mittlerer Katheter dringt nur bis in die Pars prostatica, aber auch bei Senkung unter die Horizontale nicht in die Blase, sondern stösst an ein elastisches Hinderniss. Die Prostata kleinapfelgross, derb. Blasenpunction. Am folgenden Tage Urethrotomia externa partis membranaceae. Nach vieler Mühe gelangt eine stark nach vorne gekrümmte Hohlsonde in die Blase und neben ihr ein elastischer Katheter, der an der Hautwunde befestigt wurde. Hohes Fieber. Am 4. Mai Schüttelfrost. Abnahme der Kräfte. Tod am 8. Mai 1891.

Befund: Blase stark ausgedehnt; Schleimhaut injicirt, am Grunde Hämorrhagien, trabeculär. Am Orificium vesicale eine querlaufende, halbmondförmige Schleimhautfalte; am hinteren Umfange der Mündung befestigt, sich als Klappe über dieselbe legend. Dieselbe enthält an der Basis Muskelbündel. Höhe der Falte $^3/_4$ *cm*, der freie Rand $1^1/_2$ *cm*. Seitlich Uebergang in die Blasenschleimhaut. Vorsteherdrüse nicht vergrössert. Beide Harnleiter enorm erweitert, ebenso die Nierenbecken. Die Niere zerstört, zahlreiche Abscesse. Für später war die Epicystotomie mit Incision der Klappe in Aussicht genommen. Dazu eine eigene Beobachtung.

Symptomatologie.

Schon aus dem Voranstehenden ergibt sich, welchen gewichtigen Einfluss eine kleine Vorsteherdrüse auf die Harnorgane ausübt und damit auf den ganzen Organismus.

[1]) *Poppert*, Zur Casuistik der Blasenhalsklappen. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XLIV, S. 52.

Eine nicht seltene Complication der kleinen Vorsteherdrüse ist die Enuresis; hierbei müssen gewisse Verhältnisse in Betracht gezogen werden. Was die Enuresis anlangt, so haben eigene Untersuchungen ergeben, dass selbe meist zwischen dem 6. bis 8. Jahre spontan, d. h. ohne jede Behandlung erlischt; seltener im 10. bis 12. Jahre. In schwereren Fällen hört dieselbe mit der Pubertät auf. Es können daher nur jene Fälle für den abzuhandelnden Gegenstand in Betracht gezogen werden, welche über die Pubertät hinaus bestehen. In zweiter Reihe folgen jene Fälle, in welchen bei Individuen, welche als Kind vom 6. bis 7. Jahr an Enuresis gelitten hatten, zur Zeit der Pubertät dieselbe wieder eintritt. Nach eigenen Erfahrungen kommen hier Nebenumstände vor, welche aus anderen Gründen, als die kleine Vorsteherdrüse, die Enuresis bedingen. So sehen wir nicht selten Enuresis auftreten, wenn Knaben in der Lehre in schädliche Wohnungsverhältnisse kommen, z. B. Kellerwohnungen grosser Städte, in neugebauten Häusern. Die Knaben leiden oft durch Monate an Enuresis nocturna, selten an diurna. Sobald dieselben in die Krankenanstalt aufgenommen sind, hört die Enuresis auf, um dann bei geänderter Wohnung nicht mehr zu erscheinen. Zu den beweisendsten Fällen gehören jene, in welchen die Kranken, die in den Kinderjahren nicht daran gelitten hatten, zu oder nach der Zeit der Pubertät davon geplagt sind. Hierbei muss aber bemerkt werden, dass die Enuresis nicht immer von der kleinen Vorsteherdrüse abhängt, sondern von anderen Erkrankungen. Dahin gehört vor Allem Blasenschwäche in Folge von Infectionskrankheiten, z. B. diphteritische Lähmung. Die Enuresis beruht dann auf einer chronischen incompleten Harnverhaltung oder directen Lähmung des Sphinkters (eigene Beobachtung). Soll daher der Zusammenhang mit der kleinen Vorsteherdrüse erwiesen sein, so müssen die genannten Nebenumstände strengstens ausgeschlossen werden und sollte man es bei Enuresis niemals unterlassen, auf die chronische Harnverhaltung zu forschen. Ziehen wir überdies die Entwicklung der Vorsteherdrüse in Erwägung, deren Vollendung oft erst gegen das 20. Jahr erfolgt, so können nur jene Fälle verwerthet werden, welche dem Ende der Entwicklung der Drüse, d. h. dem 20. bis 22. Lebensjahre angehören; es sei denn, dass in früheren Jahren eine diesem Alter überhaupt nicht entsprechende Grösse der Drüse vorhanden ist. Auch hier hört die Enuresis häufig von selbst auf, wenn die Individuen in andere Verhältnisse kommen.

Die Enuresis unterscheidet sich in diesen Fällen in nichts von der gewöhnlichen Form. Ist dieselbe nur durch unvollständige Entwicklung der Drüse und der Muskeln bedingt, so klagen die Kranken



selten bei Tage über vermehrten Harndrang. Dieser ist aber meist dringend, so dass die Kranken den Harn nur schwer zurückhalten können. Ist dagegen die Enuresis auf einer chronischen Harnverhaltung beruhend, so ist der Harndrang häufig und nicht selten fliessen einzelne Tropfen unwillkürlich ab. Die spontan entleerte Menge ist oft der normalen entsprechend, was zu Täuschungen Veranlassung gibt. Es sollte daher bei den später auftretenden unwillkürlichen Harnabgängen nie die Untersuchung der Blase unterlassen werden. Dabei muss aber bemerkt werden, dass die Menge des Residualharnes 50 oder höchstens 100 cm^3 betragen kann, daher die Blase nicht immer deutlich zu fühlen ist. Besteht der Verdacht, so wird ein Katheterismus unmittelbar nach einer Harnentleerung darüber Aufschluss geben. Continuirlicher Abfluss des Harnes wurde nur bei einem Privatkranken beobachtet. Die Enuresis war nach dem 12. Jahre entstanden, hatte sich von der nocturna zur diurna gesteigert, und floss zuletzt aller Harn unwillkürlich ab. Dieser Kranke konnte bei gleichem Verhalten des Harnabganges bis zum 23. Lebensjahre verfolgt werden. Es musste in diesem Falle ein vollständiges Aufheben des Blasenverschlusses angenommen werden. Störungen des Nervensystems waren nicht vorhanden gewesen. Alle Mittel, auch die Elektricität, waren vergeblich. Die Instrumentaluntersuchung ergab eine vollständig leere Blase. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Die Vorsteherdrüse war in diesem Falle auffallend klein und nahm auch in der Zeit der Beobachtung nicht an Grösse zu. Lageveränderungen der Kranken hatten keinen Einfluss auf die Enuresis. Zum Glücke sind solche schwere Fälle äusserst selten. Meist genügt kräftige Ernährung und Elektricität zur Behebung des Harnleidens. Beispiele:

1. Enuresis nocturna, kleine Vorsteherdrüse.

B. Franz, 16 Jahre, Schneider, am 22. Juni 1891 aufgenommen. Der Kranke im 6. Jahre Scharlach, im 9. Jahre Masern. Derselbe ist kräftig, fahl. Zunge wenig belegt, feucht. Hals lang, dünn, leichte Struma. Brustkorb lang, breit, mässig gewölbt, oben abgeflacht; Schlüsselbeingrube eingezogen; Schall voll, vesiculäres Athmen. Herz etwas vergrössert; im linken Ventrikel systolisches Geräusch. Leber, Milz nicht vergrössert.

Der Kranke litt bis zum 6. Jahre an Enuresis nocturna; konnte dann bis vor einem halben Jahre den Harn gut halten. Seit dieser Zeit kann derselbe den Harn weder bei Tag noch bei Nacht halten; bei Nacht immer Bettnässen. Er muss nach $1—1^1/_2$ Stunde die Blase sowohl bei Tag als auch bei Nacht entleeren, will er das Ueberfliessen hintanhalten.

Die Nieren frei, die Blasengegend nicht vorgewölbt. Das Glied gross. Die Schamhaare entwickelt. Der Hoden und Nebenhoden mittel; der Samenleiter dünn; die Venen mässig entwickelt.



Die Cowper'schen Drüsen nicht fühlbar. Der häutige Theil schmal, lang. Die Vorsteherdrüse hochstehend, schwer fühlbar, die Lappen fisolengross, der Sulcus sehr breit. Samenleiter und -Blase nicht fühlbar. Die Harnröhre für $6^2/_3$ *mm* leicht durchgängig. Ueber dem Metallinstrumente erscheint die Vorsteherdrüse nur als eine Verdickung der Harnröhre. Der Blasenschliessmuskel erscheint nicht scharf abgegrenzt. Kein Residualharn.

Harn: frisch gelassen sauer, wird rasch alkalisch, 500 cm^3, 1020, gelb, trübe; kein Eiweiss; kein Sediment; die Phosphate vermehrt. Nach längerem Stehen nur sehr wenig Sediment mit Trippelphosphaten und einzelnen Blasenepithelien.

Kein Zucker.

Sitzbäder, feuchtwarme Ueberschläge.

Bis zum 27. Jänner kein Bettnässen; der Harndrang noch immer häufig. Harn: 1200 cm^3, sauer, 1018, gelb, trübe.

29. Jänner, Harnentleerung weniger häufig, alle drei Stunden, ohne Beschwerden.

Der Kranke verlangt am 29. Juni 1891 seine Entlassung.

Enuresis nocturna, kleine Vorsteherdrüse.

a) P. Philipp, 19 Jahre, Friseur, am 1. December 1896 aufgenommen.

Der Vater starb durch Sturz, die Mutter an Tuberculose; fünf Geschwister ganz jung.

Der Kranke überstand als Kind die Blattern.

Derselbe gross, kräftig, schlecht genährt, seit Beginn der Enuresis abgemagert. Conjunctivitis und Otitis media überstanden, sehr häufig Schnupfen. Zunge feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb schmal, flach, Schlüsselbeingruben eingezogen, Schall rechts kürzer; in der rechten Lungenspitze eine Caverne; vesiculäres Ein- und unbestimmtes Ausathmen. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrössert. Enuresis nocturna als Kind. später Harnentleerung 3—4 mal bei Tag. Seit dem zehnten Jahre abermals Enuresis, die sich in den letzten fünf Jahren steigerte, so dass er jede Nacht das Bett benässt. Bei Tage ist es nicht möglich, den Harn zurückzuhalten. Das Harnlassen nicht schmerzhaft.

Nieren nicht fühlbar. Blase nicht vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Das Glied klein. Die Hoden und Nebenhoden mittel; Samenleiter dünn; Venen mässig entwickelt; leichte Periorchitis serosa.

Der häutige Theil breit, undeutlich. Die Vorsteherdrüse besteht aus zwei fisolengrossen, länglichen, weichen Körpern; der Sulcus breit. Samenblasen und -Leiter kaum zu fühlen.

Harnlassen sehr häufig bei Tag und Nacht. Harn: 1400 cm^3, sauer, gelb, klar, kein Eiweiss. Sediment sehr wenig flockig, aus einzelnen Eiterzellen und Blasenepithelien bestehend.

Die Untersuchung ergab am Blasenhalse ein Hinderniss als eine über der Sonde deutlich fühlbare, weiche Querspange. Kein Residualharn.

Feuchtwarme Ueberschläge; Elektricität.

Das Bettnässen hörte schon vom nächsten Tage auf und wiederholte sich nur einige Male bis zur Entlassung am 18. Jänner 1896.



Der Harn hatte keine Veränderung gezeigt. Die Temperatur war immer normal gewesen.

b) P. Franz, 19 Jahre, Schneider, am 8. Februar 1900 aufgenommen, Vater brustleidend.

Der Kranke mässig genährt, blass. Hals kurz, dick; Venen nicht geschwellt. Brustkorb lang, breit, mässig gewölbt, Schall voll; rauhes vesiculäres Athmen. Herz etwas vergrössert, Töne rauh. Leber, Milz nicht vergrössert.

Enuresis seit Kindheit, wechselnd, Harnentleerung bei Tag 6—7 mal, bei Nacht öfter.

Nieren nicht fühlbar, Blasengegend nicht vorgewölbt, nicht empfindlich, Glied, Hoden, Nebenhoden mittel; Samenleiter dünn; Venen mässig ausgedehnt.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil breit, undeutlich. Die Vorsteherdrüse auffallend klein, schwer fühlbar; Lappen fisolengross, weich. Samenblasen und -Leiter nicht ausgedehnt, hart. Blasengrund nicht vorgewölbt.

Harn: 780 cm^3, sauer, 1024, alkalisch, trübe: kein Eiweiss; kein Zucker. Sediment reichlich, Schleim, viel Tripelphosphate; Bacterien. Kein Residualharn. Capacität der Blase 50 cm^3.

Ruhe, feuchtwarme Ueberschläge.

Das Bettpissen hörte am dritten Tage auf.

Der Kranke wurde am 19. Februar geheilt entlassen.

Harnträufeln bei Nacht, kleine Vorsteherdrüse.

L. P., 20 Jahre, am 6. Juni 1894 aufgenommen.

Die Grossmutter starb an einer Brustkrankheit.

Der Kranke überstand die Masern; als Kind überstand er einen ostealen Process. Derselbe gross, kräftig, schlecht genährt. Zunge feucht. Brustkorb schmal, lang; Schlüsselbeingruben eingezogen; der Schall rechts, vorne oben kürzer; Athmen vesiculär. Herz nicht vergrössert; Töne dumpf. Leber und Milz nicht vergrössert.

Als Kind fast jede Nacht Enuresis; später nur selten. Die linke Nierengegend voller. Die Blasengegend nicht vorgewölbt. Hoden, Nebenhoden klein.

Die Cowper'schen Drüsen nicht fühlbar. Der häutige Theil kurz, weich. Die Vorsteherdrüse höchst mangelhaft entwickelt; Lappen länglich, schmal; der Sulcus breit. Samenleiter und -Blasen nicht fühlbar. Harnröhre für 7 mm leicht durchgänglich. Harndrang alle Stunden; Nachträufeln geringe; Enuresis zeitweilig.

Sitzbäder, feuchtwarme Ueberschläge.

Harn: 1600 cm^3, sauer, 1014, klar, kein Sediment, Eiweiss in Spuren.

Die Zahl der Harnentleerungen nahm immer mehr ab. Harnmenge 1000—1800 cm^3. Keine Enuresis mehr, Nachträufeln aufgehört. Sediment fast Null; einzelne Eiterzellen und Tripelphosphate.

Harnentleerung 8—10 mal in 24 Stunden. Kein Residualharn. Der Kranke wird am 25. Juni gebessert entlassen.



2. **Häufiger Harndrang** und selbst **Harnverhaltung** treten nicht selten frühzeitig ein. Hier kommen nur jene Fälle in Betracht, welche Individuen unter 40 Jahren betreffen und in welchen eine chronische Harnverhaltung nicht nachzuweisen ist. Sehr oft klagen jugendliche Individuen, bei denen die Untersuchung eine kleine Vorsteherdrüse ergibt, über häufigen Harndrang, der nach Angabe älterer, zur Beobachtung kommender, seit Kindheit besteht. Der Harndrang ist bei Tag häufiger als bei Nacht oder zu beiden Tageszeiten gleich häufig. Der Harndrang tritt plötzlich auf, ohne dass die Kranken einen bestimmten Grund angeben, als: eine Erkältung und dergleichen. Es fehlt jede andere Genitalaffection. Der Drang steigert sich immer mehr, so dass er alle 1—$1\frac{1}{2}$ Stunden erfolgt. Endlich kommt es zur acuten Harnverhaltung. In manchen Fällen stellt sich Harnverhaltung ohne Vorläufer ein und folgt ebenfalls Ueberlaufen des Harnes. Die Füllung der Blase kann bedeutende Grade erreichen, was sich aus der Nachgiebigkeit der schwachen Blasenmusculatur ergibt. Wird die Blase entleert, so ergibt sich eine Harnmenge von 200—600 cm^3. In jenen Fällen, in welchen eine acute Harnverhaltung vorhanden war, konnte man feststellen, dass die Blase sich vollständig entleeren kann und fehlte später der Residualharn. In den langsamer entwickelten Fällen lässt es sich nicht immer genau bestimmen, ob nicht doch eine chronische Harnverhaltung bestanden hat, als der häufige Harndrang eintrat. In den Fällen mit Ueberlaufen und Abträufeln muss eine chronische, verschieden lang dauernde Harnretention angenommen werden. Dass diese aber nur auf einer vorübergehenden Insufficienz der Blase beruht, geht daraus hervor, dass nach gehöriger Entleerung der Blase wohl noch für einige Zeit häufiger Harndrang besteht, dieser aber immer seltener wird und die Kranken den Harn drei bis vier Stunden halten können. Auch in diesen Fällen konnte später kein Residualharn nachgewiesen werden. Es unterscheiden sich daher diese Fälle scharf von jenen, in welchen sowohl die Harnverhaltung, als auch das Abträufeln der chronischen Formen ihren Grund in Lähmung der Blase haben. Wenn daher jugendliche Individuen mit häufigem Harndrang oder Harnträufeln zur Aufnahme kommen, so müssen vor Allem alle jene Umstände ausgeschlossen werden, welche bei normaler Vorsteherdrüse die gleichen Erscheinungen hervorrufen können, und zwar vorzüglich entzündliche Erkrankungen der Harnwege und der umgebenden Drüsen. Niemals darf aber eine genaue Untersuchung der Vorsteherdrüse unterlassen werden, welche in den hieher gehörigen Fällen eine auffallende Kleinheit derselben ergibt. Die Zeit, in welcher häufiger Harndrang oder Harnverhaltung ein-



tritt, ist verschieden (20—40 Jahre). Je früher sie erfolgt, umso eher wird man kleine Drüsen finden. Bezüglich des höheren Alters wird später Näheres mitgetheilt werden.

Die häufige Harnentleerung ist anfangs ohne jede Beschwerde. Allmälig wird dieselbe schmerzhaft, und zwar vorzüglich am Anfange und am Ende der Harnentleerung. So lange die Blasenmusculatur nicht ausgedehnt wird, beruht die häufigere Harnentleerung darauf, dass der Blasenverschluss leicht überwunden wird. In demselben Verhältnisse, als der Residualharn sich entwickelt, hat die sich zusammenziehende Blasenmusculatur eine grössere Energie nothwendig und werden die Zusammenziehungen schmerzhaft. Nicht selten dauert diese Schmerzhaftigkeit nach der Harnentleerung noch längere Zeit an. Wie aus den anatomischen Untersuchungen hervorgeht, hat diese Form der Harnstörung eine besondere Bedeutung. Je früher sich ein vermehrter Harndrang einstellt, auf ein umso stärkeres Hinderniss müssen wir gefasst sein. Es ist dies insbesondere bei den Schleimhautklappen der Fall, welche, wie wir gesehen haben, schon frühzeitig zu Erweiterungen der höher gelegenen Harnorgane Veranlassung geben und frühzeitig den Tod der Individuen durch Nierenschrumpfung herbeiführen. Nun findet sich diese Klappenform gerade bei den kleinsten Drüsen und frühzeitigen Harnstörungen. Es muss also bei jugendlichen Individuen der Untersuchung der höher gelegenen Theile, und insbesondere dem Harne, eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden, um noch rechtzeitig eingreifen zu können. Durch diesen Umstand hat das Auftreten von vermehrtem Harndrang oder Harnbeschwerden überhaupt, für welche keine der gewöhnlichen Ursachen aufgefunden werden kann, besondere Wichtigkeit und erfordert grosse Umsicht, da die Nichterkenntniss dieser Krankheit dem Individuum Nachtheile bringen kann. Eine der häufigsten, untergeschobenen Ursachen ist die überschüssige Harnsäure, und diese Diagnose ist es auch, welche eine Mastdarmuntersuchung vernachlässigen lässt. Eine zweite Aushilfsdiagnose für jugendliche Individuen ist Nervosität. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Nervosität eine nicht seltene Ursache der Harnstörungen jüngerer Individuen ist; aber nicht so häufig, als angenommen wird. Diese Erkrankung gewinnt an Wichtigkeit, wenn sie neben kleiner Vorsteherdrüse vorkommt. Da die kleine Vorsteherdrüse häufig bei schwächlichen Individuen vorkommt, so ist man geneigt, leicht eine beginnende Tuberculose der Harnorgane anzunehmen. Die Differentialdiagnose wird umso schwieriger, da wir so selten in der Lage sind, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Es kann in solchen Fällen die Endoskopie gute Dienste leisten, da bei Tuber-



culose die Veränderungen der Blasenschleimhaut stärkere sind und der Harndrang gleich mit dem Beginne der Erkrankung sehr schmerzhaft ist, ebenso die Berührung der Blase mittelst Instrumenten. Den Hauptausschlag gibt die Mastdarmuntersuchung ohne und über einem Instrumente in der Harnröhre.

3. Incontinenz, kleine Vorsteherdrüse.

a) K. Josef, 13 Jahre, am 7. März 1893 aufgenommen.

Die Mutter schwächlich, blass.

Der Kranke soll eine Lungenentzündung durchgemacht haben (?). Derselbe besitzt einen rhachitischen Schädel; soll nie Fraisen gehabt haben. Er ist klein, mässig genährt. Kopfnerven normal. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, schmal, flach, Schall voll, vesiculäres Athmen. Herz nicht vergrössert, Töne scharf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Mit zehn Jahren konnte der Kranke 2—3 mal Harn lassen in 24 Stunden, bei Nacht nicht. Er konnte gut zurückhalten. Nach einem Stoss in die rechte Nierengegend fühlte er wohl zwei Stunden Schmerz, konnte aber weiter arbeiten. Die Harnentleerung war ungestört. Seither liess der Kranke bei Tag 5 mal Harn, bei Nacht nicht.

Am 7. März bekam er ohne Veranlassung häufigen Harndrang, konnte nicht Harn lassen, und floss der Harn unwillkürlich ohne Gefühl ab.

Die Genitalien nicht entwickelt. Das Glied klein. Die Hoden, wie Hodensack, klein. Nebenhoden entsprechend. Die Vorsteherdrüse nur angedeutet, rechts gerstenkorngrosser Knoten. Der häutige Theil gut entwickelt. Die Blasengegend nicht vorgewölbt. Katheterismus. Harn 100 cm^3.

Im Verlaufe des Tages entleerte er 1200 cm^3, neutral, 1·010, trübe opalescirend, bei Nacht 600 cm^3, neutral, 1·012, opalescirend.

8. März, der Kranke entleert allen Harn selbstständig; 900 cm^3, klar. Abträufeln aufgehört. Sediment fast Null.

11. März derselbe Zustand; örtlich nichts nachweisbar. Kein Nachträufeln. Harn: sauer, 1·008, gelb; klar, Eiweiss keines, Indikan reichlich. Sediment sehr wenig. Tripelphosphate, harnsaures Ammoniak.

Der Kranke wird geheilt entlassen am 14. März 1893.

b) D. Ignaz, Taglöhner, 20 Jahre, am 23. November 1887 aufgenommen mit Fractura humeri.

Die Dauer seiner Harnerkrankung lässt sich nicht genau bestimmen. Jedesfalls seit einigen Monaten häufiger Harndrang, seit mehreren Wochen jede halbe Stunde. Unter schmerzhaftem Pressen gehen nur einige Tropfen ab. Der Schmerz dauert auch in den Pausen zwischen zwei Harnentleerungen an.

Die Blasengegend nicht vorgewölbt, das Glied klein; die Hoden mittel, Nebenhoden entsprechend, leichte Periorchitis hyperplastica adhaesiva mit Corpora amylacea; Samenleiter dünn.

Der After klaffend. Die Gegend des häutigen Theiles der Harnröhre infiltrirt, sehr weich. Die Vorsteherdrüse sehr schwach entwickelt; die einzelnen Lappen nicht unterscheidbar. Blasengrund leicht vorgewölbt.

Der Katheter dringt bis zur inneren Harnröhrenöffnung vor, wird angehalten und dringt unter starkem Senken in die Blase. Entleerung von 200 *cm*³ Harn, klar.

Der Kranke wird jeden Abend katheterisirt. Feuchtwarme Ueberschläge. Abnahme der Harnbeschwerden, so dass diese bei seiner Entlassung am 8. Februar 1888 vollständig geschwunden waren.

4. Kleine Vorsteherdrüse.

G. Johann, 21 Jahre, Tischler, am 10. Februar 1892 aufgenommen.

Die Mutter an einer Brustkrankheit gestorben.

Der Kranke überstand Wechselfieber.

Derselbe ist kräftig; leidet sehr häufig an Bauchschmerzen. Früher entleerte er den Harn bei Tage 3—5mal, bei Nacht nie. Seit 5 Jahren Harnbeschwerden geringen Grades. Seit einem Jahre leidet er an stärkeren Beschwerden. Er muss 2—3 Minuten warten bis der Harnabfluss beginnt: der Strahl geht nicht im Bogen. Beim Harnlassen Schmerz um die Schambeinfuge herum. Im Sommer 1891 die erste Harnverhaltung durch zwei Tage; nach starkem Pressen kam der Harn doch. Seit dieser Zeit erschwerteres Harnlassen.

Die Nierengegend frei. Die Blasengegend nicht vorgewölbt, fühlt sich etwas resistenter an. Ober der Schambeinfuge Druckempfindlichkeit. Das Glied, Hoden und Nebenhoden mittel; die Samenleiter dünn.

Der häutige Theil kurz. Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich; Sulcus breit. Blasengrund nicht vorgewölbt. Harnröhre für 7 *mm* leicht durchgängig. Beim Einführen findet das Instrument am Blaseneingang ein Hinderniss und muss stark gesenkt werden, um in die Blase zu gelangen. Die Blase ausgedehnt, fasst 600 *cm*³. Harn: 1200 *cm*³, sauer, 1·015, klar, kein Eiweiss. Kein Residualharn. Harndrang alle 1 bis 1½ Stunde.

Sitzbäder, feuchtwarme Ueberschläge.

Abnahme des Harndranges, Harnentleerung wird immer weniger, 3—4 Stunden.

Der Kranke wird am 19. Februar geheilt entlassen. Sitzbäder, feuchte Wärme fortsetzen.

5. Klappe am Blasengrund.

H. Rudolf, 35 Jahre, Techniker, am 11. Juni 1900 aufgenommen.

Der Vater starb an Zerreissung der Niere, die Mutter an Krebs; Geschwister an Tuberculose.

Der Kranke überstand als Kind Scharlach; wiederholt Rheumatismus; Wechselfieber (F. quotidiana) durch sechs Monate in Bosnien.

Derselbe ist gross, mager. Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn, Venen nicht geschwellt. Brustkorb lang, schmal, flach, besonders unten; nie Katarrh gehabt; Schall voll; vesiculäres Athmen, rechts hinten aber der Stimmfremitus vermehrt. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrössert.

Schon mit zwölf Jahren musste der Kranke öfter Harn lassen, regelmässig des Nachts 2—3mal. Mit 20 Jahren Warten vor dem Harnlassen,



Nachträufeln; häufiger Harndrang; Andauer der Erscheinungen. Im 29. Jahre Blennorrhoe; mit 34 Jahren Blasenkatarrh, mit geringen Beschwerden: dagegen Einspritzungen mit Kali hypermanganicum, Sondirung bis $8^3/_4$ *mm.* mit Erleichterung.

Seit Februar 1900 leidet er wieder an Blasenkatarrh.

Nieren nicht fühlbar. Blase nicht ausgedehnt, nicht empfindlich. Hoden, Nebenhoden mittel, Samenleiter dünn; Venen nicht ausgedehnt. Harnröhre nirgends härter.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil sehr kurz. Vorsteherdrüse klein; die Lappen bohnengross. Sulcus sehr breit, oben durch eine Querspange abgeschlossen. Ueber den 8 *mm* dicken Katheter fühlt man daselbst einen 2 *cm* breiten, 1 *cm* dicken, nach hinten runden Wulst, welcher dem Instrumente ein geringes Hinderniss bereitet, mit raschem Abgleiten beim Herausziehen desselben.

Es wurde regelmässig alle Tage eine Sonde von 8 *mm* Durchmesser eingeführt. Feuchtwarme Umschläge. Kein Residualharn.

Der Harn: 900 cm^3, schwach alkalisch, 1·011, trübe, gelblich: Eiweiss in geringer Menge, kein Zucker. Sediment reichlich mit zahlreichen Leukocythen, amorphem phosphorsauren Kalk in Krümmeln und Plättchen; Urethral- und Blasenepithel.

Der Zustand besserte sich rasch. Der Harn wurde sauer, der Harndrang geringer, 2—4mal bei Tag, Nachts nicht. Der Kranke wurde am 18. Juni geheilt entlassen. Das Einführen der Sonde ist fortzusetzen.

Unter Umständen tritt sehr rasch eine chronische Harnverhaltung ein, an der die Kranken jahrelang leiden. Diese chronische Harnverhaltung kann nach gehörigem Katheterismus zurückgehen, kann aber auch schwere Veränderungen bedingen, welche selbst beim vorsichtigsten Katheterismus dem Individuum Gefahr bringen. Die Entleerung der Blase jüngerer Individuen erfordert daher nicht geringere Aufmerksamkeit, als die älterer, wie aus einer der folgenden Krankengeschichten hervorgeht. Die Ursache liegt darin, dass, selbst für den Kranken unbemerkbare, weitgehende Veränderungen in den höheren Theilen bestehen, welche jeden Eingriff gefährlich machen.

6. Chronische Harnverhaltung; kleine Vorsteherdrüse.

a) W. Ignaz, 24 Jahre, am 23. November 1890 aufgenommen.

Der Vater starb an einem Brustleiden, Mutter und Geschwister gesund. Er selbst will niemals krank gewesen sein. Keine Blennorrhoe. Bis Juni 1890 die Harnentleerung normal. Seit dieser Zeit (Kerkerhaft) häufige und unvollkommene Harnentleerung bei Tag und Nacht.

Der Kranke mittelgross, schwächlich, blass. Hals lang, dünn, Brustkorb lang, schmal, flach. Schall links vorne kürzer mit unbestimmtem Athmen. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrössert.

Das Glied klein. Die Hoden klein, ebenso die Nebenhoden. Der linke Samenleiter nach vorne gelagert (Inversio anterior), die Harnröhre etwas derber; die äussere Harnröhrenöffnung für 7 *mm* durchgängig. Der



häutige Theil mässig breit, nicht scharf. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich, schmal. Die Kleinheit der Vorsteherdrüse tritt über einen eingeführten Katheter noch deutlich hervor und findet man am oberen Ende des Sulcus zwischen den beiden Lappen eine Leiste ausgespannt (Sphincter). Die Blase mässig ausgedehnt und nach hinten vorgewölbt; links am Blasengrunde etwas ausgeweitet. Der Harnstrahl kräftig.

Harndrang alle halbe Stunden. Harnentleerung schwer; kein Harnträufeln. Nach der Harnentleerung katheterisirt entleert sich 600 cm^3 Residualharn.

Der Harn: 1080 cm^3; sauer, 1·030 specifisches Gewicht, Tripelphosphate.

Regelmässig 4mal im Tage katheterisirt.

27. November. 1200 cm^3, klar, sauer. Eiweiss in Spuren. Der Residualharn abgenommen (300 cm^3).

29. November ebenso.

1. December. 2maliger Katheterismus.

7. December. Residualharn 150 cm^3, täglich 1 mal katheterisirt. Harnentleerung alle 3—4 Stunden, frischer Harn sauer, specifisches Gewicht 1·009. Menge 1200—1500 cm^3.

Temperatur normal.

Der Kranke erholt sich und wird am 20. December 1890 geheilt entlassen.

Kleine Vorsteherdrüse, chronische Harnverhaltung.

b) F. Engelbert, 33 Jahre, Knecht, am 7. Juni 1891 aufgenommen.

Grossmutter und Mutter hatten an Harnbeschwerden gelitten. Der Kranke mit 5 Jahren Fraisen. Typhus im 16. und 26. Jahre, Rheumatismus.

Derselbe mittelkräftig, mässig genährt. Conjunctivitis traumatica. Zunge weiss belegt. Hals dünn, lang; Venen etwas geschwellt. Brustkorb mässig lang, breit, mässig gewölbt; Schall voll, rauhes, vesiculäres Athmen. Zweimal hatte er Seitenstechen gehabt für 14 und 8 Tage. Herz nicht vergrössert, Töne rauh und dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Enuresis bis zum 8. Jahre. Blennorrhoe geleugnet. So lange der Kranke sich erinnern kann, musste er häufig Harn lassen, die Entleerung trat nach Warten ein; der Strahl war dünn; der Harndrang war gebieterisch. Wurde derselbe unterdrückt, so blieb er oft bis 40 Stunden vollständig aus.

Die Nieren nicht fühlbar, die Blase leicht vorgewölbt (seit 8 Stunden kein Harndrang), nicht druckempfindlich; Consistenz nicht wesentlich vermehrt. Das Glied mittel. Der linke Hoden bohnengross (Epididymitis sin. 2mal); der Nebenhoden entsprechend. Der rechte Hoden auffallend gross, derb (hypertrophisch); Nebenhoden entsprechend; Samenleiter dünn; Venen nicht ausgedehnt. Die Raphe des Mittelfleisches etwas derber.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil ziemlich lang, rund, oben scharf abgegrenzt. Die Blase füllt das ganze kleine Becken aus. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, länglich; der linke Lappen grösser, derber; der rechte kleiner; Sulcus breit. Ueber dem



Katheter fühlt man am oberen Ende des Sulcus eine Querleiste. Das Trigonum weich. Samenleiter und -Blasen rechts stark ausgedehnt, bis an die Beckenwand reichend; leicht Infiltration der Umgebung.

Harnröhre für 7 *mm* anstandslos durchgängig.

Residualharn 350 cm^3, spontan entleert 1500 cm^3, Harndrang sehr häufig.

8. Juni 3mal Katheterismus, Residuum 300 cm^3. Harn: sauer, 1020, trübe, rothgelb. Eiweiss gering. Sediment: zerfallene Eiterzellen, Detritus, Tripelphosphate.

Die Blase wurde 3mal täglich entleert; der Residualharn schwankte zwischen 200—300; der Harndrang blieb immer häufig. Temperatur mit Ausnahme einer Epididymitis sin. 26. Juni immer normal. Hierauf besserte sich der Zustand. Der Harndrang wurde weniger häufig (2—3 Stunden), der Residualharn blieb gleich.

Der Kranke verlangte am 11. Juli seine Entlassung.

Behandlung: Sitzbad Abends, Katheterismus Abends.

c) O. Josef, 39 Jahre, Fabriksarbeiter, am 18. December 1890 aufgenommen.

Ueber Erblichkeit keine Angaben.

Der Kranke überstand als Kind einen Ausschlag, Blattern mit 12 Jahren, Typhus mit 25 Jahren. Seit dem 20. Jahre leidet er an Husten.

Derselbe ist schlecht genährt, fahl. Strabismus. Zunge weiss belegt, feucht. Hals kurz, dick. Brustkorb lang, schmal, mässig gewölbt; Schall vorne voll, rauhes Athmen. Herz etwas vergrössert, im linken Ventrikel systolisches und diastolisches Geräusch.

Keine Genitalerkrankung vorausgegangen. Vor sechs Jahren angeblich nach Erkältung öfterer Harndrang und schweres Zurückhalten. Seither Incontinenz bei Tag und Nacht.

Die Unterbauchgegend mässig vorgewölbt. Blasenscheitel 5 cm^3 über der Schambeinfuge, deren Falte verstrichen. Consistenz der Blase vermehrt, reicht seitlich über die Tubercula pubica. Das Glied mittel. Die äussere Harnröhrenöffnung durch eine untere Klappe verengt. Die Hoden gross; die Nebenhoden entsprechend. Die Samenleiter dünn; Venen mässig ausgedehnt.

Die Mastdarmschleimhaut dick. Vorsteherdrüse sehr schwach entwickelt, Lappen länglich, schmal, auffallend weich: der Sulcus sehr breit; Blasengrund nach hinten mässig vorgewölbt. Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig. Hinderniss am Blasenhalse.

18. December Harn: 5·000 cm^3, sauer, specifisches Gewicht 1·007. trübe. Capacität der Blase 600 *cm*. Die Blase wird absatzweise entleert und eingespritzt. Temperatur normal.

19. December. 4mal katheterisirt, Gesammtharnmenge (spontan und Katheter) 3600 cm^3. Temperatur normal.

20. December. Der Harn am Vormittage beim Katheterismus klar. Im Verlaufe des Nachmittags der spontan entleerte Harn etwas blutig: am Ende einzelne Blutcoagula. 3600 cm^3. Schmerz in der linken Nierengegend. Beim 2maligen Katheterismus blutiger Harn.

21. December. Harnmenge 2600, 3maliger Katheterismus. 1. Mal: Harn blutig, sauer, 1·016. Sediment: rotzig, Tripelphosphate, Coagula,



Eiweiss mässig; 2. Menge stark blutig, 1·018 trübe, einzelne Blasenepithelien, Eiter: 3. Menge: nicht blutig, 1·012, lichtgelb, Sediment nicht blutig.

Die Zunge weiss belegt, Spitze roth. Puls klein, 88. Die linke Niere mässig druckempfindlich; der linke Harnleiter stark druckempfindlich, weniger die linke Blasenseite.

22. December. 1. Menge, 200 cm^3, nicht blutig, frisch sauer, Eiweiss in geringer Menge.

2. Menge nicht blutig, im Sedimente viel Blutkörperchen, Eiter vermehrt, Tripelphosphate, Epithelien der Blase reichlich.

3. Menge. Eiter vermehrt, Blut vermindert, im Zerfalle begriffen. Blasenepithel weniger, einzelne gequellte Nierenepithelien.

Temperatur 36·8, Puls 174.

23. December. Der Kranke etwas verfallen. Harn frisch, sauer. 1100 cm^3. Sediment weniger, Blut mässig, einzelne gequellte Nierenepithelien.

24. December. Zunge weiss belegt, Mitte trocken, Appetit gering. Stechen auf der Brust ohne nachweisbare Ursache. Harn frisch gelassen sauer, viel Eiweiss. Harn zum grössten Theile spontan entleert.

25. December. Zunge trocken, gelb belegt. Ziehende Schmerzen in den unteren Gliedmassen. Harn spontan entleert, 1350 cm^3, Residualharn 80 cm^3, frisch gelassen schwach alkalisch.

Früh Morgens 36·9, Mittags Frost 39·0, Abends Hitze 39·0°, Verfall, Blasengegend schmerzhaft. Rechte Nierengegend stark druckempfindlich.

Harnsediment: flockig, Eiweiss in grosser Menge, Nierenepithelien, Hauptmasse Eiter, Blut, geringe Menge Blutcylinder.

26. December. Verfall, Haut leicht gelblich verfärbt. Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend. Zunge gelb belegt, trocken. Schmerzen im unteren Theile des Brustkorbes rechts und links. Keine Ueblichkeiten, kein Aufstossen, kein Schluchzen. Harn 800 cm^3, viel Eiweiss. 37·8, 38·0°.

27. December. Verfall anhaltend, örtlich gleich. Harnbefund derselbe. 37·2, 38·0.

28. December. Kopfschmerz andauernd, Harn frisch gelassen, sauer. 1. Katheterismus 110 cm^3; 1·009, lichtgelb trübe, viel Eiweiss. 2. Katheterismus 130 cm^3, 1·011, Eiweiss gleich. 37·8, 38·9°.

29. December. Sensorium getrübt. 400 cm^3, 1·011, Incontinenz.

30. December. Zunge gelb belegt, wenig feucht, Schmerz in der Nierengegend weniger, ebenso die Gliederschmerzen. Am Körper rothe Knötchen (Erythem), die bei Druck blässer werden. Keine Oedeme. 37·3, 37·9.

31. December. 37·0, 38·9°. Zustand gleich, Harnbefund gleich.

1. Jänner 1891. Sensorium benommen, Haut mit Schweiss bedeckt, Verfall fortgeschritten. Oedem der rechten Lunge. In der zweiten Harnmenge das Eiweis auffallend vermehrt, Gesammtmenge 300 cm^3.

2. Jänner. Lungenödem fortschreitend.

3. Jänner. Tod um 3 Uhr Früh.

S e c t i o n s b e f u n d: Körper mittelgross, kräftig gebaut: mässig gut genährt. Die rechte Lunge sehr voluminös, zum Theile durch ödematöses Bindegewebe angewachsen; im Mittellappen verdichtet, feinkörnig, luftleer,



rothbraun; in ähnlicher Weise die vorderste Partie des rechten Oberlappens beschaffen, während die übrigen Partien dieses Lappens, sowie die hintere Partie des linken Unterlappens ödematös sind. Das Herz mit dem Herzbeutel verwachsen; Musculatur weich, gelbbraun; die Klappen schlussfähig. Die Aorta ascendens stark atheromatös. Milz von gewöhnlicher Grösse, weicher, die Pulpa blässer. Leber weich, exquisit lehmfarbig, ihre acinöse Structur vollständig verwischt. Beide Nieren zeigen embryonale Lappung. Die linke Niere grösser als die rechte, in ihrer Rinde zahlreiche, keilförmige Eiterherde, zwischen denen die Substanz sehr weich, röthlich grau gefleckt ist. Auch in der rechten Niere finden sich jedoch nur wenige Streifen von in Gruppen stehenden Eiterherden. Die Becken und Kelche beider Nieren durch Eiter etwas ausgedehnt. Die Schleimhaut daselbst leicht angeschwollen und stärker injicirt. Die Blase ziemlich contrahirt; eine eiterige Flüssigkeit enthaltend; die Schleimhaut stark gefaltet; auf der Höhe der Falten hämorrhagisch infiltrirt; zwischen den Falten schmutziggrau. Die Vorsteherdrüse vergrössert; von zahlreichen, dichtstehenden, zum Theile zusammenfliessenden hanfkorn- bis erbsengrossen Abscessen durchsetzt.

Diagnose: Eiterige Prostatitis, beiderseitige Cystopyelitis, Pneumonie rechts.

In jenen Fällen, in welchen die Ischurie längere Zeit anhält oder es zur Harnverhaltung, sei es zur acuten oder zur chronischen, gekommen ist, stellt sich später ein Blasenkatarrh ein. Die Erscheinungen sind meist von geringerer Heftigkeit, können sich aber zu bedeutenden Graden steigern. Ueber ursächliche Momente können die jungen Leute keine Angaben machen. Da selbe schon in der Geschlechtsperiode stehen, so muss die Anamnese noch genauer erhoben werden, um die vorhandene Blasenentzündung auf den richtigen Grund zurückführen zu können, vor Allem über den Beischlaf und die Masturbation. Die Fälle sind im Ganzen seltener, aber darum nicht weniger bedeutungsvoll. Der Verlauf dieser Blasenentzündungen kann aber auch gefährlich sein. Es hängt dies vorzüglich von der Dauer und Intensität des Hindernisses ab. Je früher die Harnstörungen auftreten, umso höhere Grade erreicht die Krankheit. Von besonderer Bedeutung sind die Erweiterungen der höher gelegenen Organe, insbesondere die Erkrankung der Niere. Noch schwieriger wird der Fall, wenn z. B. durch Infection die bestehende, meist chronische Entzündung zur acuten angefacht wird. Auch hier gilt es besonders, das Verhalten der Harnorgane vor der Infection oder Reizung der Blase aus einer anderen Ursache zu erforschen, wie im vorliegenden Falle, wo drei Jahre vor der Infection ohne bekannte Veranlassung Harnverhaltung eingetreten war und zur chronischen Harnverhaltung mit Ueberfliessen des Harnes geführt hatte. Der Uebergang der acuten Harnverhaltung in die chronische ist in den hieher gehörigen Fällen umso leichter, als durch die Harnstauung die



Elasticitätsgrenze und die Contractilität der Muskel überschritten werden und eine dauernde Insufficienz zurückbleibt. Es macht sich schon bei jugendlichen Individuen ein Umstand bemerkbar, welcher in späterer Zeit noch mehr hervortritt, der nämlich, dass Blasenerkrankungen bei kleiner Vorsteherdrüse immer die Neigung zu langsamem Verlaufe haben und der Behandlung widerstehen.

Cystitis, kleine Vorsteherdrüse.

a) St. Moriz, 21 Jahre, Privat, am 17. Mai 1889 aufgenommen.

Die Mutter starb an einem Nierenleiden.

Der Kranke überstand als Kind Scharlach und Masern.

Derselbe mittel, schlecht genährt, blass. Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb schmal, flach, Schlüsselbeingruben eingesunken; Schall kürzer über beiden Lungen; vesiculäres Athmen. Herz nicht vergrössert, Töne dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Als Kind konnte er den Harn gut halten; Harnlassen bei Tag 4—5 mal, Nachts 1 mal bis vor acht Monaten.[1] Seit dieser Zeit häufiger Harndrang, alle Stunden; ohne bekannte Veranlassung.

Nieren nicht vergrössert. Die Gegend etwas voller. Seit einiger Zeit Rückenschmerzen. Blasengegend nicht vorgewölbt, nicht resistenter. Das Glied mittel, die äussere Harnröhrenöffnung nicht geröthet. Die Hoden klein, ebenso die Nebenhoden.

Der häutige Theil sehr kurz. Die Vorsteherdrüse klein, die Lappen länglich, weich; der Sulcus sehr breit. Trigonum weich. Samenblasen und -Leiter sehr klein. Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig. Der prostatische Theil der Harnröhre etwas empfindlich; der Blasenhals sehr gereizt, ebenso die Blasenschleimhaut mit starken Zusammenziehungen der Blase. Der Blasengrund und die hintere Wand traberculär. Harnlassen alle 1—2 Stunden bei Tag und Nacht. Harn: 2000 cm^3, sauer, 1·020, trübe. Eiweiss mässig. Sediment mässig mit Eiterzellen (Hauptmasse), frisch entleert mit deutlichen Kernkörperchen; einzelnen Blasenepithelien; Vibrionen wenig.

Feuchtwarme Ueberschläge; Ausspülung der Blase mit 4% Borlösung. Die Untersuchung hatte die Blase gereizt, so dass der Kranke alle 10—15 Minuten Harnlassen musste; Schmerz gering. Temperatur während der Anwesenheit immer normal.

Die Harnmenge schwankte zwischen 2000—2800 cm^3 von gleicher Beschaffenheit.

Am 16., 28. Mai und 5. Juni wurden 100 *g* von Jodoformglycerin eingespritzt. Nach der ersten heftiges Brennen, nach den beiden anderen keine weiteren Erscheinungen, ausser einer Vermehrung des Eiweisses im Harne und einzelnen Nierenepithelien. Die Harnentleerung besserte sich, so dass er am 3. Juli den Harn bereits vier Stunden halten konnte. Der Harn besserte sich nur wenig und enthielt bei seiner Entlassung am 19. Juni 1889 noch immer etwas Eiter; aber keine Nierenepithelien. Das Eiweiss war auf die ursprüngliche Menge zurückgegangen. Die Harnentleerung erfolgte bei Nacht nach 4—5 Stunden; bei Tage öfter. Warme



Vollbäder; feuchtwarme Ueberschläge bei Nacht; Gleichenberger Constantin-Quelle mit Milch angerathen.

Kleine Vorsteherdrüse, Blasenentzündung.

b) H. Michael, 24 Jahre, Bäckergehilfe, am 2. August 1881 auf Saal 4 aufgenommen, gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Vor einem Jahre bekam er angeblich nach einer Erkältung eine Harnblasenentzündung (Tripper war nie vorhanden) und leidet seit dieser Zeit an Schmerzen in der Blasengegend bei öfterem Harndrange und Brennen in der Harnröhre während des Harnlassens, das bald im dicken, bald im dünnen Strahl erfolgt.

Die Untersuchung des schwächlichen Kranken ergab in den Organen des Kopfes, Halses, der Brust, des Bauches nichts Abnormes. Das Glied war mittlerer Grösse, ebenso der rechte Hoden, während der linke klein war. Vorsteherdrüse für sein Alter und seine Grösse schwach entwickelt, länglich gelappt, die Substanz elastisch. Die hintere Commissur sehr kurz. Die Blase mässig gefüllt. Die Untersuchung mit dem Katheter ergab ausser einer Empfindlickeit der Harnröhre nichts Abnormes.

Harn: 1200 *cm*³ in 24 Stunden, schwach sauer, specifisches Gewicht 1·018, kein Eiweiss. Sediment: Geringe, einzelne Eiterkörperchen, harnsaure und oxalsaure Krystalle in mässiger Menge. Laue Sitzbäder Früh und Abends, jeden zweiten Tag ein Vollbad, feuchtwarme Ueberschläge auf die Blasengegend.

Das Brennen beim Harnlassen und der Harndrang liessen bald nach und wurde der Kranke am 13. August geheilt entlassen mit der Weisung allabendlich noch durch längere Zeit einen warmen Ueberschlag auf die Blasengegend und wöchentlich 1—2 Vollbäder zu nehmen.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüsen.

c) G. Moriz, 21 Jahre, Bäckergehilfe, am 27. Juni 1894 aufgenommen.

Der Vater starb an Magenkrebs, die Mutter ist gesund.

Der Kranke überstand im 14. Jahre einen Typhus.

Derselbe ist mittelgross, kräftig, schlecht genährt. Strabismus convergens. Die Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, mässig breit, flach. Der Schall voll. Athmen vesiculär. Herzdämpfung nicht vergrössert; Töne dumpf.

Vor drei Jahren Harnverhaltung und seit dieser Zeit Ueberfliessen des Harnes bei Nacht, häufiger Harndrang.

Der Kranke überstand vor fünf Wochen einen Tripper, der 14 Tage dauerte. Drei Wochen später Blut am Ende des Harnlassens. Seit dieser Zeit hat das Brennen beim Harnlassen nicht aufgehört.

Die Nierengegend nicht voller. Die Blase ausgedehnt, reicht 5 *cm* über die Schambeinfuge, druckempfindlich. Durch den Katheter wurden 900 *cm*³ Harn entleert (Harnröhre für 7 *mm* leicht durchgängig). Dieser sauer, specifisches Gewicht 1·009, trübe, reichlich Phosphate, Eiweiss zehn Raumtheile. Sediment reichlich flockig. Eiter, Hauptmasse, gequellte Nierenepithelien, Detritus, viel Vibrionen. Temperatur 37·1, 37·0°.

29. Juni. Harndrang sehr oft, Brennen beim Harnlassen. Harnmenge 1200 (300 mit Katheter), Mittags 37·0, Abends 36·6°.



30. Juni. Harnmenge 2000, Temperatur normal. Harndrang häufig. Blase unvollständig entleert.

1. Juli. Starke Schmerzen beim Harnlassen, Harn 1600 cm^3, Eiweiss geringer. Sediment gleich. 1 Katheterismus, 300 cm^3 Residuum. Vorsteherdrüse schwach entwickelt, Lappen länglich, Sulcus oben Querstränge.

2. Juli. Puls schwach, Zunge gelb belegt, feucht, der Kranke fühlt sich schwach. Harnlassen gleich; local nirgends Schmerz. Mittags 37·8, Nachmittags Schüttelfrost 38·0, Abends 37·8°, kein Schweissstadium. Harn: 1500 cm^3, sauer, 1·009 trübe, das Eiweiss stark zugenommen (30% Raumtheile). Sediment wenig, flockig aus zerfallenen Eiterzellen, einzelnen Nierenepithelien, Vibrionen in Ketten reichlich. Eissack auf beide Nieren.

3. Juli. Subjectiv Schmerzen in beiden Nierengegenden, Drüse nicht druckempfindlich. Zunge feucht. Harn: 1400 cm^3. Morgens 37·0, Vormittags Frost 38·3, Hitze 39·9, Abends 39·0, Nachts 38·5°.

4. Juli. Schmerzen auch in der Magengegend, Nieren druckempfindlich, Zunge gelb belegt, wenig feucht. Mittags 37·9, Abends 38·5°.

5. Juli. Verfall, Schmerzen heftig, Harndrang sehr häufig. Die Blase entleert sich vollständig. Harn: 1100 cm^3, sauer, 1009. Eiweiss gleich viel, Sediment reichlich, sonst gleich. Morgens 37·6, Abends 38·5°.

6. Juli. Verfall andauernd, Aufstossen, Harn: 600 cm^3, Morgens 37·9, Abends 37·8°.

7. Juli. Schmerzen gleich; Brechneigung, 800 cm^3.

8. Juli. Schmerzen in die Füsse ausstrahlend. 37·1, 38·0°.

9. Juli. Zunge trocken, starker Kopfschmerz, Verfall gleich, Harn: 600 cm^3, frisch gelassen sauer, 1010, milchig, Eiweiss sehr viel (15% Raumtheile), Sediment reichlich, enthält mehr Eiter. An der Vorsteherdrüse keine Veränderung. Morgens 37·0, Abends 37·3.

10. Juli. Zustand derselbe. Harn 600 cm^3.

11. Juli. Patient sehr verfallen, sehr schwach, Sensorium leicht benommen. Zunge trocken, rissig. Harn 600 cm^3.

12. Juli. Nierengegenden auffallend schmerzhaft, keine Schwellung. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Harn: 500 cm^3.

13. Juli. Heftiger Kopfschmerz, Aufstossen, Erbrechen häufig, Morgens 36·9, Abends 37·2°.

15. Juli. Somnolent, Erbrechen andauernd. Harn geht theilweise unwillkürlich ab. Eiweiss noch vermehrt.

16. Juli. Bewusstlos. Erscheinungen gleich.

Tod am 17. Juli 1894.

Sectionsdiagnose: Cystitis chronica, Areteritis, Pyelo-nephritis ischorea, Abscessus renum. Pneumonia lobularis lob. suf. dextr. Degeneratio parenchymatosa hepatis, Tumor lienis subacutus. Enteritis uraemica. Prostata parva, Volvula colli vesicae.

Ist schon eine chronische Harnverhaltung bei kleiner Vorsteherdrüse durch die übermässige Ausdehnung der Muskeln gefährlich, so müssen wir bei der Vereinigung mit Cystitis umso eher auf eine Lähmung der Blase gefasst sein. Die Folge davon ist, dass solche Kranke für ihr Leben lang zum Katheterisiren gezwungen sind. Da,



wie oben angegeben wurde, die Zerstörungen der höher gelegenen Organe umso weiter vorgeschritten sind, je früher die Harnstörungen auftraten, so wird die Vorhersage bei jüngeren Individuen ungünstiger, und die Ursache, warum solche Fälle später seltener zur Beobachtung kommen, liegt darin, dass diese Individuen frühzeitig zu Grunde gehen. Meist ist es eine acute, intercurrirende Nephritis, welche die Kranken hinrafft. Die Schwere der Fälle geht auch daraus hervor. dass, der schon bei jüngeren Individuen die Blasenkatarrhe nur schwer heilen können und die Kranken einen, wenn auch leichten. für das fernere Leben behalten selbe den Gefahren der Recidive zu jeder Zeit ausgesetzt sind. Noch weniger werden wir zu leisten im Stande sein, wenn es zur Lähmung der Blase gekommen ist.

Man ist gewöhnt, das Auftreten von Harnstörungen älterer Individuen auf eine Hypertrophie der Vorsteherdrüse zu beziehen, wenn nicht andere Ursachen: Stricturen, Verletzungen, Entzündungen zu Grunde liegen. Allein auch Individuen mit kleinen Vorsteherdrüsen unterliegen nach zahlreichen Beobachtungen demselbem Zufalle. Wir finden, dass auch hier aus denselben Ursachen, wie wir es bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse zu sehen gewohnt sind, dieselben Störungen auftreten. Die Zeit schwankt. Schon Ende der Vierziger-Jahre bis Ende der Sechzigerjahre können dieselben beginnen. Ein Theil der Kranken klagt blos über häufigen Harndrang bei Tag und Nacht ohne weitere Anstrengung. In anderen Fällen gesellt sich dazu Brennen und erschwertes Harnlassen, welche Erscheinungen verschieden lange Zeit andauern können, ehe es zu einer incompleten Harnverhaltung und einer weiteren Ausdehnung der Blase kommt. Harnträufeln ist in den höheren Graden der Erkrankung eine häufige Begleiterscheinung. In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein chronischer; doch kann die Harnverhaltung auch ohne auffallende Vorläufer plötzlich eintreten. Die Erfahrung hat ergeben, dass diese Art der Harnverhaltung schon bei geringfügigen Ursachen eintreten kann, z. B. nach Erkältung. Was den Verlauf anlangt, so ist derselbe bei diesen Individuen ein schwererer. Die Erscheinungen sind oft nicht bedeutend und doch trotzt ein Blasenkatarrh allen angewandten Mitteln. Die Krankheit ist eine hartnäckigere. Eine andere Folge ist, dass dabei viel leichter Blasenlähmung eintritt oder eine vorhandene sich rasch steigert, so dass die Kranken nicht mehr ohne Katheter leben können. Alle diese Zufälle treten umso eher ein, je älter die Individuen sind. Wir sehen ferner, dass, während wir bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse durch die palliative Behandlung in einer grossen Anzahl der Fälle eine wesentliche Besserung oder

sogar Heilung erzielen können, indem die Kranken ihren Harn spontan entleeren, dies bei der Blasenklappe und kleinen Vorsteherdrüsen überhaupt sehr selten der Fall ist. Die Vorhersage ist daher bei solchen Individnen noch ungünstiger, als dies schon bei jugendlicheren Individuen hervorgehoben wurde. Die Wichtigkeit der kleinen Vorsteherdrüse ergibt sich aber noch dadurch, dass, wenn Störungen der Harnentleerung bei älteren Individuen auftreten, dieselben häufig derart fortschreiten, dass rasch der Tod erfolgt.

Die Ursache dieser Erscheinungen liegt darin, dass die erste Bedingung, Kleinheit der Vorsteherdrüse, angeboren ist. Die bei jugendlichen Individuen angegebenen Störungen werden gewiss schon seit Kindheit bestanden haben, und sprechen dafür jene Fälle, wo die Kranken seit Kindheit, seit der Erinnerung an Harnstörungen gelitten haben; heftige Erscheinungen sich aber erst in späterem Alter einstellten. Es bestanden daher schon vor diesen Veränderungen in den Harnorganen. Wirkte nun eine der verschiedenen Ursachen ein, so traten die Erscheinungen umso heftiger auf. Dass die incomplete Harnverhaltung rasch complet wird, hat einerseits ihre Ursache in der angeborenen Schwäche der Blasenmusculatur, andererseits in den senilen Veränderungen der ohnehin schwachen Muskeln. Die schon lange bestandene Veränderung der Blasenschleimhaut erklärt auch den Widerstand, welchen die Krankheit der Behandlung entgegensetzt. Aus diesen beiden Ursachen ergibt es sich auch, dass, wenn entzündliche Zufälle eintreten, diese bald eine gefährliche Schwere erreichen und sich umso rascher auf die ebenfalls schon, wenn auch geringe veränderten, höher gelegenen Organe fortpflanzen und daselbst eine besondere Heftigkeit erreichen. Es ergibt sich daraus, dass trotz dem scheinbar lange erscheinungslosen Verlaufe die angeborene kleine Vorsteherdrüse wirksam bleibt und die Bedingung für einen gefährlichen Verlauf im höheren Alter setzt. Leider werden die Erscheinungen in jüngeren Jahren auf alles Andere als auf die Vorsteherdrüse bezogen und wird deren Untersuchung in der Regel unterlassen. Man begnügt sich mit der Diagnose: Urethritis posterior, Neuralgia colli vesicae, wenn auch für diese keine Ursache aufgefunden werden kann. Es wird auch zeitweilig bei normalem Harne die Diagnose Cystitis gestellt.

7. Klappe am Blasenhalse, acute Harnverhaltung.

a) Schw. Josef, 53 Jahre, Fragner, am 3. Mai 1893 aufgenommen.

Der Kranke soll vor zwei Jahren an Influenza gelitten haben. Seit $1^1/_2$ Jahren leidet er an heftigen Schmerzen in den Beinen, Messerstichen



ähnlich, nach den Füssen ausstrahlend; später Schmerzen in den Armen und im Körper und will er das Gefühl des Taubseins gehabt haben. Seit einem Jahre starke Abmagerung; seit fünf Wochen Schlaflosigkeit. Seit zwei Tagen milchig getrübter Harn und Schmerzen beim Harnlassen nebst Ueberfliessen. Keine weiteren Zeichen der Tabes.

Die rechte Nierengegend voller (Pyonephrose), druckempfindlich. Die Blasengegend vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Das Glied klein, die Hoden klein, die Nebenhoden etwas grösser.

Die Mastdarmschleimhaut etwas geschwellt. Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse klein; der rechte Lappen schmal, derb. Der linke lang, schmal, härter, springt als Leiste vor. Der Sulcus breit, die Samenleiter und -Blasen nicht ausgedehnt, die Blase springt stark nach hinten vor; die Wand etwas verdickt. Ueberlaufen des Harnes bei häufigem Harndrang; Harnlassen schwer.

Der Kranke klagt über Aufstossen.

Entleerung der Blase durch einen Verweilkatheter in der gewöhnlichen Weise. Der Harn frisch gelassen schwach sauer, 1·010, trübe. Eiweiss in kolossaler Menge, Sediment reichlich, besteht nur aus Eiter; keine Tuberkelbacillen.

5. Mai. Der Kranke verfällt. Harn sehr stark sedimentirend. Oertlich nichts nachweisbar ausser Empfindlichkeit in der Niere.

6. Mai. Harn gleich. Zunge wenig feucht. Erschwertes Athmen, reichlicher schleimiger Auswurf.

7. Mai. Erscheinungen des Lungenödems. Verfall. Harn etwas reiner.

8. Mai. Tod.

Obductionsbefund: Kleine Vorsteherdrüse, stark vorspringende Falte: eiterige Cysto-pyelonephritis chronica; Atherom der Arterien, Insufficienz der Aortaklappen, beiderseitiges Emphysem, beginnende Pneumonie des rechten Unterlappens.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

b) W. Josef, 54 Jahre, Arbeiter, am 8. Jänner 1890 aufgenommen.

Der Kranke will immer gesund gewesen sein. Genitalaffection geleugnet. Derselbe mittel, schlecht genährt. Zunge weiss belegt. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, breit, mässig gewölbt. Oben vorne etwas kürzerer Schall; rauhes vesiculäres Ein- und Ausathmen mit Rasselgeräuschen.

Harnlassen in jüngeren Jahren leicht bis vor zwei Jahren. Zu dieser Zeit nach einem kalten Bade Harnverhaltung und unwillkürlicher Harnabgang in der folgenden Nacht. Die Harnentleerung stellte sich wieder ein. Der Harndrang war sehr häufig, dringend, es ging immer nur wenig ab. Im Liegen Incontinenz. Dieser Zustand dauerte bis December 1889. Neuerliche complete Harnverhaltung, Katheterismus. Für die Folge unvollständige Harnverhaltung. Abends jedesmal Katheterisiren. In der letzten Zeit starke Abmagerung und Müdigkeit.

Bauch aufgetrieben. Unterbauchgegend vorgewölbt von der birnförmigen, gefüllten Blase; die Schambeinfugenfalte verstrichen. Die Blase reichte bis 6 *cm* unter den Nabel, seitlich bis zur Mitte der Poupart'schen Bänder; elastisch, deutliches Schwirren, Bauchwand schlaff.



Glied mittel. Hoden, Nebenhoden klein, schlaff; Samenleiter dünn: Venen links stärker entwickelt.

Mastdarmschleimhaut mässig geschwellt. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich, schmal, elastisch; Sulcus breit, oben durch eine dünne Querspange abgeschlossen, Samenleiter und -Blasen nicht fühlbar. Blasengrund nach hinten vorgewölbt. Der Katheter, 8 *mm* dick, wird am Anfange der Vorsteherdrüse und am Blaseneingange angehalten. Ueber dem Katheter erscheint die Vorsteherdrüse deutlich und klein: als zwei Lappen von 2 *cm* Länge. $1^1/_2$ *cm* Breite.

Beim Katheterisiren entleerten sich 1000 cm^3 (absatzweise), dann kein Harndrang durch fünf Stunden. Spontan entleert 350 cm^3 über Nacht.

Harn in 24 Stunden: 2000 cm^3, sauer, 1·008, gelbroth, trübe, Eiweiss in Spuren. Sediment flockig. Hauptmasse Eiter, einzelne Nierenepithelien.

Täglich 2malige Entleerung der Blase; Ersatz der Hälfte der entleerten Menge durch 4% Borlösung. Feuchtwarme Ueberschläge.

9. Jänner, spontan 400 cm^3, 1800 mit dem Katheter.

10. Jänner, 1000 cm^3 des Harnes spontan entleert, 2 Katheterismen. 800 cm^3. Temperatur bisher normal.

11. Jänner. Fieber, Morgens 36·8, Mittags 37·9, Abends 38·8, Nachts 39·0°, ohne weitere subjectiven und objectiven Erscheinungen.

12. Jänner. Nachtschweiss. Morgens 38·5, Abends 39·6°. Schmerz nirgends. Harn gleich. Harn 1200 mit Katheter, 700 spontan, jedesmal 100 cm^3.

Die Fieberbeengung hielt bis zum 15. an. Von dort ab bis zu seiner Entlassung die Temperatur normal.

Harn: 1400 cm^3 mit Katheter, 500 spontan.

13. Jänner. Bluthusten bei stärkerer Anstrengung, Hustenreiz vermehrt. Extract. opii. aquos.

14. Jänner. Bluthusten aufgehört.

Im weiteren Verlaufe blieb der Zustand ziemlich gleich, die spontan entleerte Harnmenge schwankte zwischen 400—500; mit dem Katheter 1200—1400. Nach dem Katheterisiren folgt eine Pause von 3—4 Stunden. Nur am 8. Februar entleerte der Kranke spontan 1400, durch den Katheter 1400. Der Harndrang war aber nach den Pausen sehr häufig, oft alle 10 Minuten. Versuchte der Kranke über die Zeit des 2maligen Katheterismus den Harn zurückzuhalten, so stellte sich alsbald Incontinenz ein.

Im weiteren Verlaufe wurde immer mehr Harn spontan entleert (20. Februar 1000 cm^3). Der Katheterismus entleerte weniger (600 cm^3). Der Harn war klarer geworden, Sediment fast Null. Die Pausen nach dem Katheterisiren wurden 6—7 Stunden; nur bleibt der Harndrang noch oft (15—20 Minuten), sobald er sich eingestellt hatte. Bei starker Füllung der Blase Incontinenz. Elektricität ohne Erfolg. Der Kranke verlangte am 1. März 1890 seine Entlassung, nachdem er gelernt hatte, sich selbst zu katheterisiren. Sitzbad Früh und Abends, 2maliger Katheterismus mit Blasenspülung.



Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

c) G. Karl, 41 Jahre, Gasarbeiter, aufgenommen am 11. October 1892.

Ueber Erblichkeitsmomente keine Angabe gemacht.

Der Kranke kräftig gebaut, schlecht genährt, fahl. Conjunctivitis chronica. Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn. Im Jänner 1892 erkrankte er an Brustschmerzen mit blutig eiterigem Auswurf durch 24 Wochen, während er früher nie Husten gehabt hatte. Damals keine Harnbeschwerden. Brustkorb lang, schmal, rechts oben vorne und hinten der Schall kürzer, rauhes vesiculäres Athmen mit grossblasigen Rasselgeräuschen; Stimmfremitus vermehrt. Herz nicht vergrössert, Töne dumpf.

Am 3. October 1892 war das Harnlassen ohne bekannte Veranlassung (der Kranke hat nie eine Genitalaffection durchgemacht) schmerzhaft und hielt das Brennen auch noch nach dem Harnlassen an. Am nächsten Tage steigerten sich die Erscheinungen, so dass mit der grössten Anstrengung nur einige Tropfen entleert werden konnten. Dabei war der Harndrang ein immerwährender. Die Erscheinungen steigerten sich fortwährend bis zum 10. October, der Kranke wurde nicht katheterisirt.

Die Nierengegenden nicht verändert. Die Blasengegend nicht vorgewölbt; keine Druckempfindlichkeit. Das Glied, die Hoden, Nebenhoden klein; Defect an der Vorhaut ohne Narbe.

Der häutige Theil etwas breiter, nicht scharf begrenzt. Die Vorsteherdrüse auffallend schwach entwickelt, der linke Lappen bohnengross, an der Spitze auffallend hart; der rechte Lappen etwas grösser; der Sulcus auffallend breit. In der Mitte eine ampullenförmige Geschwulst. Der rechte Samengang deutlich fühlbar. Der Blasengrund stark vorgewölbt. Die Samenleiter und -Blasen bilden, stark ausgedehnt, an der hinteren Blasenwand ein zusammenhängendes Convolut. Der Harndrang sehr häufig; Harnlassen schwer, schmerzhaft. Katheterismus mit Katheter 8 *mm*, leicht. Die hintere Blasenwand ziemlich trabeculär; die entleerte Menge 800 cm^3. Harn sauer, specifisches Gewicht 1030, gelb, Eiweiss in Spuren, Sediment Null.

Ueber dem Katheter findet man am Eingang in die Blase eine gleichmässige Dicke.

Es wurde regelmässig 2mal der Katheterismus und die Blasenspülung mit 4% Borlösung vorgenommen. Feuchtwarme Umschläge um den Leib.

Der Harndrang wurde geringer, die Harnmenge nahm zu (1000 bis 1200 cm^3); die Blase entleerte sich nach vier Tagen vollständig.

Die Temperatur war immer normal.

Wird geheilt entlassen.

Kleine Vorsteherdrüse, Paresis der Blase.

d) Sch. Ruppert, 53 Jahre, Hausknecht, am 5. November 1894 aufgenommen.

Der Vater starb an Tetanus, die Mutter an Hydrops; mehrere Geschwister an Lungentuberculose; ein Bruder an einer Hernie. Der Kranke überstand mit 17 Jahren die Blattern.

Derselbe ist mittelgross, schwächlich, schlecht genährt, Haut fahl. Die Zunge weiss belegt, feucht. Leidet öfter an Halsschmerzen. Brustkorb



mässig lang, schmal, rhachitisch; leichte Scoliose. Die Schlüsselbeingruben eingezogen; Schall beiderseits voll. Herzdämpfung nicht vergrössert; im linken Ventrikel ein kurzes systolisches Geräusch.

Bauch nicht aufgetrieben. Genitalerkrankung geleugnet. So lange der Kranke sich erinnern kann, muss er des Nachts 2—3 mal, bei Tag 3 bis 4 mal Harnlassen. In der letzten Zeit häufigerer Harndrang bei Nacht besonders gegen Morgen. Die Unterbauchgegend nicht vorgewölbt, Schambeinfalte verstrichen, die Consistenz der Blase nicht vermehrt, Schall tympanitisch; Druckempfindlichkeit unterhalb des Nabels, nach rechts hinüber bis zum Tuberculum pubicum.

Das Glied klein, die äussere Harnröhrenöffnung geröthet. Der rechte Hoden gross, Periorchitis hyperplastica adhaesiva; der Nebenhoden entsprechend. Der linke Hoden kleiner, in der Scheidenhaut Fremdkörper. Die Samenleiter dünn. Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Die Raphe des Bulbus etwas verdickt. Der häutige Theil der Harnröhre breit, undeutlich. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich; die Lappen weit auseinander gelegt, der Sulcus breit, die hintere Wand der Harnröhre und das Trigonum dünn. Die Samenleiter und -Blasen etwas ausgedehnt, weich. Der Blasengrund nach hinten vorgewölbt.

Die Arterien weich.

Der Harn: Specifisches Gewicht 1025, sauer, klar, Eiweiss wenig. Zucker fehlt. Die Harnentleerung in 24 Stunden 21 mal. 1600—2000 cm^3. Kein Residualharn.

Temperatur immer normal.

Sitzbad, feuchtwarme Ueberschläge.

Der Zustand besserte sich allmälig, so dass er bei Tage 5—6 mal, Nachts 1—2 mal Harnlassen musste.

Der Kranke wird am 19. November 1894 gebessert entlassen.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

e) K. Josef, 57 Jahre, Taglöhner, am 5. März 1889 aufgenommen.

Der Vater starb an Darmentzündung.

Der Kranke leidet an Kurzsichtigkeit (Hydrocephalus) und vom 12. bis 30. Jahre sehr häufig an Nasenbluten.

Hals lang, dünn. Brustkorb lang, schmal, mässig gewölbt; Schall an beiden Spitzen etwas kürzer, vesiculäres Athmen, mit feinblasigem Rasseln. Herz nicht vergrössert, Töne dumpf. Hinten an den Lungenspitzen Dämpfung.

Keine Enuresis, keine Genitalaffection. Der Kranke konnte bis voriges Jahr gut Harn lassen, des Tags 3—4 mal, Nachts nie. Seit November 1888 muss er bei Nacht aufstehen, der Harndrang wurde immer heftiger; die Harnentleerung unregelmässig, aber ohne Anstrengung; des Tags 5—6 mal, bei Nacht in der Wärme noch häufiger; seit zwei Monaten geht der Harn unwillkürlich ab.

Die Nieren nicht fühlbar. Die Blasengegend nicht vorgewölbt; Schambeinfalte nicht verstrichen; Schall auf 5 *cm* über derselben leer; Druckempfindlichkeit daselbst; Druck erzeugt Harndrang.

Glied mittel, Balano posthitis. Hoden klein; Nebenhoden etwas



stärker entwickelt; die Windungen der Cauda deutlicher; Samenleiter dünn; Venen nicht ausgedehnt.

Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt; die länglichen Lappen schmal, hart, Samenblasen und -Leiter nicht ausgedehnt. Sulcus schmal; oben deutliche Querfalte; die Blase gefüllt; Fortpflanzung des Druckes bei bimanueller Untersuchung.

Harndrang alle 15—30 Minuten ohne Schmerz; Harn zeitweise im Bogen abgehend, meistens tropfweise.

Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig; Residualharn 200 cm^3, frisch sauer, 1·018, rothgelb, trübe, kein Eiweiss. Sediment wenig, schleimig, Eiter, Tripelphosphate.

Feuchte Wärme. Katheterismus alle Abend.

6. März. Harndrang geringer; Incontinenz aufgehört. Der Harndrang wird durch Gehen vermehrt. 2600 cm^3, sonst wie oben.

18. März. Nach dem Katheterismus hat der Kranke die ganze Nacht keinen Drang (9½ Stunden). Menge 2600, sauer, Sediment etwas reichlicher, Tripelphosphate weniger. Residuum 150—200 *cm*.

13. März. Harndrang etwas häufiger. Harn: 2000 cm^3, sauer, 1·012, gelb, trübe, Sediment wie früher.

30. März. Wegen häufigem Harndrang 2mal katheterisirt. Residuen 150 *cm*.

Der Harndrang nahm immer mehr ab, der Kranke konnte bei Tag 3—4 Stunden halten; Residualharn gleich, so dass der abendliche Katheterismus fortgesetzt werden musste. Der Kranke wird am 2. Mai 1889 wesentlich gebessert entlassen. Sitzbäder, Abends Katheterismus mit Blasenspülung, Nachts feuchtwarme Umschläge.

Chronische Harnverhaltung.

W. Heinrich, 58 Jahre, Taglöhner, am 9. September 1893 aufgenommen, verlor die eine Grossmutter an einer Lungenkrankheit. Vater und Mutter starben an einer acuten Krankheit. Geschwister gesund.

Der Kranke im 20. Jahre ein Erythem; zwischen 30.—40. Jahre Blattern; vor drei Jahren Gicht.

Derselbe kräftig, schlecht genährt, blass. Zunge wenig belegt, feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, schmal, flach; obere und untere Schlüsselbeingruben eingezoge; vorne rechts, hinten links der Schall kürzer; rauhes Athmen. Herzdämpfung nicht vergrössert; Töne im linken Ventrikel rauh; leichte Verdickung der Arterien.

Keinerlei Harnstörungen bis vor acht Tagen, wo ohne bekannte Veranlassung häufiger Harndrang bei Nacht sich einstellte, während bei Tage die Harnentleerung leicht war. Seit fünf Tagen unwillkürlicher Abgang von Harn beim Husten.

Status praesens: Unterleib aufgetrieben; oberhalb der Schambeinfuge leicht vorgewölbt ohne Vermehrung der Resistenz. Das Glied mittel. Der rechte Hoden mittel, weich; der Nebenhoden entsprechend. Der linke Hoden derb, der Nebenhoden nicht unterscheidbar. Die Samenleiter dünn; die Venen des Samenstranges schwach entwickelt.

Die Mastdarmschleimhaut geschwellt. Der häutige Theil der Harnröhre breit, nicht scharf begränzt. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt;

die Lappen länglich, schmal; weich; der Sulcus breit; die Gegend des Trigonum Lieutaudii weich. Der Blasengrund nach hinten vorgewölbt. Der Harn fliesst bei leichter Anstrengung der Bauchpresse in dünnem Strahle ab.

Katheterismus. Die äussere Harnröhrenöffnung etwas enger. Harnröhre für 7 *mm* durchgängig. Entleerung der Blase in der vorgeschriebenen Weise in Absätzen und Einspritzung der Hälfte der entleerten Menge.

Harn 1600 cm^3, alkalisch, trübe, specifisches Gewicht 1·010. Eiweiss geringe. Im Sedimente einzelne Lymph- und Blutkörperchen.

Verweilkatheter; Entleerung der Blase in Abständen von vier Stunden.

Temperatur immer normal.

12. September. Verweilkatheter entfernt; 4mal Katheterismus. Harn reiner 1000 cm^3.

14. September. Leichte Reizung der Blase. Harn sauer, die Eiweissmenge zugenommen; kein Ueberfliessen mehr.

16. September. Blase weniger gereizt, Harn frisch gelassen sauer; Sediment wenig, schleimig-flockig, Tripelphosphate; Blasenepithelien und Vacuolenbildung.

20. September. Die Blase entleert die ganze Harnmenge bis auf 100 cm^3 Residualharn. Feuchtwarme Ueberschläge.

21. September 1893 wird der Kranke entlassen mit der Anordnung von Sitzbädern; täglich 1mal Katheterismus am Abende; Nachts feuchtwarme Umschläge um den Leib. Der Harn wurde nur alle 3—4 Stunden entleert. Kein Abträufeln.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

W. Sebastian, 62 Jahre, Taglöhner, am 13. April 1894 aufgenommen.

Vater und Mutter hatten an Harnbeschwerden gelitten.

Der Kranke überstand Wechselfieber.

Derselbe stark, schlecht genährt, fahl, beginnender Staar. Nasenpolypen. Hals lang, dünn. Brustkorb rhachitisch. Schall voll, vesiculäres Athmen. Herz nichts Abnormes. Keine Geschlechtserkrankung.

Blasengegend nicht vorgewölbt, resistenter, nicht druckempfindlich. Glied klein. Hoden gross, beiderseits Periorchitis serosa; Nebenhoden entsprechend; Samenleiter dünn, Venen nicht ausgedehnt. Die Harnröhre nicht hart.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil lang, undeutlich. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, länglich. Sulcus nicht verbreitert.

Der Harndrang seit Jahren häufig, zeitweilig mit Brennen, keine vollständige Befriedigung am Ende der Harnentleerung. Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig.

Harn spontan 1400 cm^3, Residualharn 500 cm^3; sauer, 1·012, lichtgelb, diffus trübe. Eiweiss gering. Sediment eiterhältig. Katheterismus 3mal in 24 Stunden. Die Harnmenge blieb gleich. Der Residualharn betrug am 30. April nur mehr 150 cm^3. Temperatur normal.

Von 5. Mai nahm die Harnmenge zu.



Am 8. Mai linksseitige Nebenhodenentzündung, ohne Temperatursteigerung. Residualharn zugenommen. Harn: 2000 cm^3, sauer, klar, 1·015, Eiweiss vermehrt. Sediment wenig.

Die Nebenhodenentzündung ging allmälig zurück, die Harnmenge nahm bis 900 cm^3 ab, zugleich aber das specifische Gewicht 1007. Im Sedimente einzelne Eiterzellen und Blasenepithelien.

4. Juni. Nach dem Katheterismus (2mal täglich) hatte der Kranke durch sechs Stunden Ruhe, dann stellte sich der Harndrang alle ein bis zwei Stunden ein. Der Residualharn schwankte zwischen 200—300 cm^3, manchmal mehr.

Der Kranke wurde am 8. Juni in die häusliche Pflege gegeben. Katheterismus 2mal, Blasenspülung mit 4% Borlösung; Sitzbäder, feuchtwarme Umschläge.

Der Kranke am 21. Juni wieder zurück. Starker Verfall. Oertlich derselbe Befund. Harn frisch sauer, specifisches Gewicht 1·012, trübe. Eiweiss in sehr grosser Menge. Sediment reichlich, rotzig, blutig, Eiter ganz zerfallen, viel Schleim, Blasenepithelien, Detritus

Der Kranke wurde somnolent, Zunge trocken, rissig.

Schweiss stark, Lungenödem. Tod am 25. Juni 1894.

Section: Stenosis orificii vesicae urinariae, prominente glandula prostatica subsequente dilatatione et hypertrophiamuscularis. Dilatatio permagna parietum vesicae. Cystitis ischarea et diphtheritica. Pyelitis ischarea. Embolia arteriae pulmonalis. Emphysema pulmonum, Bronchitis chronica. Degeneratio adiposa cordis. Dilatatio ventriculi dext. Valvula colli vesicae.

Klappe am Blasenhalse.

F. Franz, 64 Jahre, Taglöhner, aufgenommen am 15. August 1901.

Grosseltern und Eltern starben an Altersschwäche. Geschwister gesund.

Ausser eines Ausschlages in den Kinderjahren und Herzklopfen und einer Erkrankung am linken Bein will er immer gesund gewesen sein.

Der Kranke gross, schwach, schlecht genährt, Abmagerung seit seiner Erkrankung am Bein.

Zunge weiss belegt, feucht. Hals kurz, dick durch eine Struma: Venen geschwellt, pulsiren. Thorax lang, schmal, flach; Schall voll; vesiculäres Athmen. Herz nicht vergrössert; Töne ausser dem verstärkten zweiten Pulmonaltone dumpf. Stuhl bis diesen Sommer immer regelmässig.

Enuresis bis 6—7 Jahre; spontan aufgehört. Genitalaffection geleugnet. Harnentleerung bis zum 45. Jahre bei Tag 3—4mal, Nachts regelmässig 1mal. Gegen das 50. Jahr war der Harn nicht mehr rein; die Harnentleerung ohne Störung. Im 55. Jahre entwickelte sich ein Oedem am Gliede ohne Röthe.

Seit März 1900 Schmerz im Unterleibe, Stuhlverhaltung; unvollständige Harnverhaltung. Diese Zustände dauerten seither an. Die Harnentleerung sehr oft bei Tag und Nacht; leichtes Pressen nöthig.

Die Nieren nicht fühlbar; links die Gegend etwas derber. Die Blase nicht ausgedehnt, nicht vorgewölbt; nicht druckempfindlich. Das Glied, die Hoden, Nebenhoden klein; die Samenleiter dünn; Venen nicht ausgedehnt. Die Harnröhre in der ganzen Ausdehnung weich.



Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse auffallend klein; die Lappen bohnengross; der Sulcus breit. Das Trigonum weich. Die Blase nach hinten vorgewölbt. Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig. Das Instrument am Blasenhalse etwas gehalten; muss tief gesenkt werden und bleibt so nach dem Eindringen in die Blase. Die Blase enthielt 700 cm^3. Residualharn, ist im Grunde leicht trabeculär. Der Harndrang erfolgte 12—16mal in 24 Stunden; die Harnentleerung schwer, mit Pressen. Der entleerte Harn klar und sauer, 700 cm^3, specifisches Gewicht 1·020, Geruch aromatisch; hellgelb, leicht alkalisch (nach mehrstündigem Stehen); Eiweiss vorhanden; Sediment reichlich aus massenhaften Leukocythen, zum Theile in pfropfenförmigen Gruppen zusammenstehend, Blasenepithelien, Schleim in Plattenform

Es wurde täglich 2mal katheterisirt, die Blase ausgespült und zum Theile wieder mit 4% Borlösung wie gewöhnlich gefüllt. Die Harnmenge schwankte zwischen 1000—1200 cm^3.

Der Harndrang verlor sich, so dass der Kranke nur 6—8mal Harn lassen musste. Nach dem Katheterisiren hatte er mehrere Stunden Ruhe. Der Kranke erholte sich. Die Temperatur war bis 3. September normal.

Am 3. und 4. September Steigerung (38—38·4°) bei leichtem Schmerze in der rechten Nierengegend. Der Harn war klar; das Eiweiss hatte nicht zugenommen; Sediment sehr wenig, nur Eiter und Blasenepithelien.

Der Residualharn hatte immer mehr abgenommen und der Kranke entleerte allen Harn spontan als derselbe am 16. September einen auffallenden Verfall zeigte, ohne dass ausser einer leichten Fieberbewegung am 15. und 16. September etwas nachweisbar war.

Von jetzt ab blieb der Kranke hinfällig, magerte noch mehr ab; der Appetit verminderte sich. Der Harn wurde dunkler, insbesondere nach längerem Stehen und enthielt viel Phosphate. Die Zunge wurde trocken. Der Zustand blieb bis Ende September derselbe. Harn 600—800 cm^3, alkalisch, 1·022, rothgelb; Eiweiss wenig. Sediment reichlich phosphorsaurer Kalk, einzelne Tripelphosphate; der Eiter zerfallen, Blasenepithelien einzeln; Nierenepithelien wurden nicht gefunden.

Die linke Niere etwas grösser als die rechte, Substanz nicht wesentlich verändert; die Kapsel leicht abziehbar, Nierenbecken und Harnleiter nicht ausgedehnt; die Wand nicht verdickt, der Verlauf geradlinig; Schleimhaut blass. Die Blase leicht ausgedehnt, enthält 300 cm^3 trüben Harn. Die Wand dünn; im Grunde leicht trabeculär, die Schleimhaut blass; das Trigonum nicht vorspringend. Die innere Harnröhrenöffnung eine Querspalte; nach vorne geschoben; die Schleimhaut der Blase geht strahlenförmig in die der Harnröhre über; leicht geröthet. Der hintere Umfang der inneren Harnröhrenöffnung springt leistenartig vor und bildet für ein von der Harnröhre eingeführtes Instrument ein Hinderniss. Die Vorsteherdrüse klein; die Lappen flach; die Substanz weich. Die Harnröhre zeigt nichts Abnormes.

Zuletzt stellte sich Schwerathmigkeit ein; der Kranke wurde apathisch und am 2. October somnolent. Ueber der rechten Lunge grossblasige Rasselgeräusche. Tod 10. October 1900.



Obductionsbefund: Tuberculosis peritonei acuta et corporis vertebrae lumbalis secundae, abscessu subsequente frigido musculi ileo-psoatis sinistri; struma permagna et struma retrosternalis magnitudinis pomi. Embolia arteria pulmonalis subsequentibus infarctibus haemorrhagicis; endarteriitis chronica deformans Aortae; pleuritis tuberculosa bilateralis; tuberculosis obsoleta apicis pulmonis sin, Marasmus. Valvula colli vesicae.

Kleine Vorsteherdrüse.

Ob. Michael, 68 Jahre, Pfründner, am 14. Februar 1893 aufgenommen.

Der Vater starb an einem Kopfleiden; die Mutter im Kindbett: eine Schwester im Irrsinn.

Der Kranke überstand im 24. Jahre Scharlach; im 16. Jahre Blattern, einen Typhus.

Er ist mittelgross, kräftig. Als Kind Conjunctivitis. Zunge gelb belegt, wenig feucht. Durst vermehrt. Appetit gering. Kopfleiden als Kind. Atherom der Arterien. Herz nicht vergrössert, Töne dumpf.

Keine Enuresis, Blennorrhoe geleugnet. Bis vor fünf Jahren Harnlassen bei Tage 4—5mal, Nachts nur manchmal. Seit fünf Jahren Nachts häufiger Harndrang und Ueberfliessen; bei Tage ebenfalls häufiger Harndrang.

Falte über der Schambeinfuge nicht verstrichen; Blase deutlich fühlbar; die ganze Unterbauchgegend druckempfindlich, Schall über der Blasengegend gedämpft. Das Glied klein. Ebenso Hoden, Nebenhoden. Die Samenleiter dünn. Die Venen nicht ausgedehnt. Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil ziemlich deutlich. Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich, schmal, die Substanz auffallend weich; Sulcus breit. Blasengrund ausgedehnt. Fortpflanzung des Druckes deutlich.

Katheterismus in der bekannten Weise.

Harnmenge spontan entleert 800 cm^3, mit Katheter 1000 cm^3, Temperatur normal. Feuchtwarme Ueberschläge.

15. Februar. Harn trübe, schwach sauer. Morgens 37·0°, Mittags Frost 38·6°, Hitze 39·7°, Abends 39·6° C. Der Kranke verfällt.

16. Februar. Schmerz um den Nabel, Nierengegenden empfindlich. Harnmenge 600 cm^3, enthält Nierenepithelien und Cylinder Morgens 37·3°, Mittags 37·1°, Nachmittags 37·5°, Abends 36·5°.

Nacht ruhig. Harn: frisch sauer, 1·008, viel Eiweiss.

17. Februar. Der Kranke kann schlecht localisiren, Sehen getrübt: Verfall; Kopf eingenommen. Zunge weiss belegt, wenig feucht, Schluchzen, trotz Katheterismus unwillkürlicher Harnabgang. Temperatur 36·5—37·9°.

18. Februar. Der Kranke somnolent. Puls 130, klein. Aller Harn geht unwillkürlich ab. Temperatur 36·7—37·2°.

20. Februar. Zustand derselbe. Tod am Nachmittag 5 Uhr.

Section: Körper gross, kräftig; Panniculus adiposus mächtig. Dura mater mit der Hirnsubstanz dicht verwachsen, namentlich an den Sulci: stark getrübt und verdickt. Arterien der Hirnbasis hochgradig atheromatös. Consistenz des Gehirnes erhöht; im rechten Thalamus opticus ein erbsengrosser, weicher, von der Umgebung scharf gesonderter Erweichungsherd. Desgleichen findet man im rechten Lappen mehrere grössere und



kleinere Erweichungsherde. Die Seitenventrikel erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Das Ependyn verdickt; ebenso das des vierten Ventrikels. Die Schleimhaut der Bronchien geschwollen, mit sehr zähem Eiter bedeckt. Der Unterlappen der rechten Lunge luftleer, grau verfärbt; Schnittfläche gekörnt; die Pleura getrübt und mit fibrinösen Exsudaten bedeckt; im Uebrigen ist das Lungengewebe substanzarm. Das Herz schlaff; die Musculatur schlaff, leicht zerreisslich. Die Intima der Aorta hochgradig atheromatös; der aufsteigende Theil gleichmässig erweitert. In der Milz mehrere hämorrhagische Infarcte. Beide Nieren in eine mächtige Fettkapsel eingebettet; die Nierenkapsel verdickt; die Oberfläche grob granulirt, in der Rinde und im Marke zum Theil streifenförmige Eiterherde, die links zu grösseren Abscessen confluiren. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche stark injicirt, geschwellt und mit trübem eitrigen Harn erfüllt. Die Blase ausgedehnt; Harn trübe, eiterig; die Schleimhaut verdickt, auf der Höhe der Falten stark injicirt, von Hämorrhagien durchsetzt, stellenweise von einem diphtheritischen Belage bedeckt. Die Prostata atrophirt; der linke Lappen von kleinen Eiterherden durchsetzt. Schleimhaut der Urethra verdickt und beiläufig in der Mitte eine Narbe.

Cysto-pyelonephritis, kleine Vorsteherdrüse.

W. Leopold, 68 Jahre, Arbeiter, am 2. März 1896 aufgenommen.

Mutter und drei Geschwister starben an Tuberculose.

Der Kranke leidet seit 20 Jahren an starkem, schleimigem Auswurf; im December 1895 überstand er eine Rippenfellentzündung.

Derselbe ist mittel, schwächlich; die Haut atrophisch. Brustkorb unten breiter als oben, Kyphosis; Schall kürzer, mit unbestimmtem Athmen. Herz nicht vergrössert, Töne dumpf, die Arterien rigid. Leber, Milz nicht vergrössert.

Nieren nicht fühlbar. Die Blasengegend nicht vorgewölbt, nicht resistenter; nicht druckempfindlich. Das Glied klein. Ebenso die Hoden und Nebenhoden, die linke Cauda etwas härter; die Samenleiter dünn; Venen mässig ausgedehnt.

Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Urethra nicht hart. Der häutige Theil breit, rechts weniger scharf begrenzt. Die Vorsteherdrüse auffallend klein; der rechte Lappen kaum zu fühlen, $1^1/_2$ *cm* lang, 4—5 *mm* breit, weich; der linke Lappen etwas grösser, zeigt in seiner oberen Spitze einen harten Knoten, sonst strangförmig. Samenleiter und -Blasen nicht gefüllt. Der Sulcus auffallend breit. Urethra für 7 *mm* leicht durchgängig.

Harnentleerung sehr häufig, 7mal bei Tag. Residualharn 50—60 cm^3 braun.

Sitzbäder und feuchtwarme Ueberschläge ohne Erfolg. Der Harndrang blieb sich gleich, die Harnmenge schwankte zwischen 600, 800 bis 1200 cm^3, die Temperatur immer normal.

Der Kranke wurde ungeheilt am 16. März 1896 entlassen.

Der Harn 1·022 sauer, Sediment reichlich mit Eiter, Blasenepithelien, keine Nierenelemente. Zeitweilig gehen Blutkörperchen ab.

Der Verlauf würde für eine beginnende Blasentuberculose sprechen. Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Chronische Harnverhaltung, Blasenhalsklappe.

G. Anton, 64 Jahre, Taglöhner, am 1. October 1895 aufgenommen.

Mutter angeblich brustkrank.

Der Kranke überstand Scharlach, Lungenentzündung.

Vor 15 Jahren bemerkte er, dass der Harn nur langsam entleert wurde. Seit drei Jahren ist der Harndrang sehr häufig, Harnlassen 10 bis 12mal bei Tag, 2—3mal bei Nacht, mit Brennen. Eine Genitalaffection war nie vorausgegangen.

Derselbe schlecht genährt; Sinnesorgane normal. Zunge wenig belegt, feucht. Der Brustkorb lang, flach; über den Lungenspitzen leichte Dämpfung; vesiculäres Athmen. Herz normal. Leber, Milz nicht vergrössert.

Die Blasengegend druckempfindlich. Die Nieren nicht tastbar. Das Glied und die Hoden mittel; Cauda des linken Nebenhodens verdickt.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt, beide Lappen länglich, schmal; Substanz derb. Am oberen Ende des Sulcus findet man eine 1 *cm* breite, sehr derbe Querspange, darüber das Trigonum weich. Die Samenblasen und -Leiter nicht gefüllt; der Blasengrund nach hinten stark vorgewölbt. Ueber dem Katheter erscheint die Querspange 2 *cm* breit und dick. Harnentleerung 10—12mal bei Tag, 4—6mal bei Nacht. Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig. Am Blasenhalse findet das Instrument ein Hinderniss und steht nach dem Einführen unter der Horizontalen. Die Blase enthält 600 cm^3 Harn.

Derselbe frisch gelassen neutral, 1·010, Eiweiss nur in Spuren. Sediment wenig; die Hauptmasse Tripelphosphate, wenig Eiter, einzelne Blasenepithelien und granulirte Nierenepithelien. Nach dem Katheterisiren trat sehr bald der Harndrang auf. Täglich 2mal katheterisirt, der Katheter 1mal zehn Minuten liegen gelassen. Sitzbäder, feuchtwarme Ueberschläge um den Leib.

Temperatur immer normal.

Die Besserung schritt nur langsam vor, indem der Harndrang nur allmälig abnahm. Der Residualharn verminderte sich bis auf 200—300 cm^3, die Harnentleerung war leichter. Die Harnmenge schwankte zwischen 1200 bis 1700 cm^3. Der Kranke trat am 6. November in häusliche Pflege, da er die Durchtrennung der Klappe verweigerte. Harnlassen bei Tag 4—5mal. Nachts 2—3mal leicht. Der Harn sauer.

Kleine Vorsteherdrüse, chronische Harnverhaltung.

B. Rudolf, 71 Jahre, Stadtträger, am 4. Juli 1894 aufgenommen.

Der Vater starb an einer Gehirnkrankheit.

Der Kranke überstand Typhus im 30. Jahre; litt im 2. und 31. Jahre an Erbrechen.

Derselbe gross, kräftig, mager; in letzter Zeit Abnahme der Kräfte.

Conjunctivitis chronica; das rechte Auge seit drei Jahren erblindet. Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn, Venen nicht geschwellt, Schlüsselbeinbruch (?). Brustkorb lang, schmal, flach, Schlüsselbeingruben eingezogen; Schall voll; Athmen vesiculär. Herz etwas vergrössert, Töne leise; Arterien etwas verdickt. Leber, Milz nicht vergrössert.



Geschlechtskrankheit geleugnet. Bis zum 50. Jahre konnte er den Harn gut halten und durfte des Nachts nicht aufstehen, dann öfter bei Tag und unregelmässig bei Nacht. Seit einem Jahre Brennen beim leichten Harnlassen. Seit November 1898 Verschlechterung; seit Monaten heftige Schmerzen während des Harnlassens; am Anfange öfter Blut.

Nieren nicht fühlbar, nicht empfindlich. Blase nicht vorgewölbt: die Bauchhaut ödematös (angeblich nach Ueberschlägen); leichte Druckempfindlichkeit. Glied und Hoden mittel: Venen nicht ausgedehnt.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz, breit, undeutlich. Die Vorsteherdrüse auffallend klein; die Lappen bohnengross, weich. Links zieht von der Vorsteherdrüse ein cylindrischer Strang, hart, glatt bis zur Beckenwand. Sulcus oben durch eine Querspange abgeschlossen; Blasengrund leicht vorgewölbt.

Harnlassen unregelmässig 1—3 Stunden, Nachts 2—3mal, kein Ueberlaufen.

Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig; die Blase sehr nachgiebig, die Schleimhaut glatt.

Harn: 800 cm^3, schwach sauer, 1·011, strohgelb, trübe. Sediment spärlich, zahlreich Leukocythen einzeln und in Pfropfen, mässig Blasen- und Nierenepithelien, Blasenschleim, Bacterien.

Eiweiss 0·7‰, Zucker fehlt, Aceton in Spuren. Katheterismus, Residualharn 30—40 cm^3. Sitzbäder, feuchtwarme Umschläge, Urotropin 0·5 3mal täglich.

Die Harnentleerung besserte sich, 3—4 Stunden; der Harn wurde klarer; das Sediment nahm ab. Temperatur immer normal. Der Kranke wurde mit gleichem Residualharn (2mal wöchentlicher Katheterismus) am 28. August entlassen.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse und mittlerer Lappen.

W. Georg, 78 Jahre, am 10. Februar 1894 aufgenommen. Grosseltern an Alterschwäche gestorben. Er selbst überstand Masern als Kind; Schafblattern und Typhus in den Zwanzigerjahren. Patient klein, schwächlich gebaut; schlecht genährt. Leicht somnolent. Zunge gelb belegt, wenig feucht, Hals kurz, dünn. Brustkorb lang, schmal; Schall nicht gedämpft: rauhes vesiculäres Athmen. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rauh. Leber, Milz, nicht vergrössert. Keine Enuresis. Im 40. Jahre häufiger Harndrang; Vermögen, den Harn zurückzuhalten. Mit 50 Jahren Steigerung der Erscheinungen bis zur theilweisen Harnverhaltung. Mit 70 Jahren vollständige Harnverhaltung; Katheterismus. Seit vier Wochen Harnträufeln; der Harndrang alle Viertelstunden.

Die Unterbauchgegend vorgewölbt, rechts bis zum äussern Rande des geraden Bauchmuskels; links etwas weiter nach aussen; Blasenscheitel am Nabel. Die Blase uneben.

Das Glied klein, Hoden und Hebenhoden klein; überempfindlich; die Samenleiter dünn; die Venen des Samenstranges ausgedehnt. Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil der Harnröhre kurz. Die Vorsteherdrüse klein: der rechte Lappen länglich, schmal, elastisch: der linke Lappen undeutlich, weicher; der Sulcus auffallend breit; das Tri-



gonum derb. Der Blasengrund nach hinten vorgewölbt. Ueberlaufen bei häufigem Harndrang. Deutliche Zeichen der chronischen Urämie.

Die Entleerung der Blase nach der gewöhnlichen Weise durch den Verweilkatheter. Der Harn ziemlich klar. Eiweiss in mässiger Menge.

11. Februar. Die Entleerung der Blase in Portionen fortgesetzt. Harn 1200 *cm*³, alkalisch. Temperatur normal.

12. Februar. Harn 1500 *cm*³, der Kranke hinfällig.

13. Februar. Harn 1800 *cm*³, Entleerung der Blase in Absätzen und Ergänzung der Hälfte der entleerten Menge durch 4% Borlösung.

15. Februar. Urämische Erscheinungen deutlicher; Collaps. Die Blase entleert nichts spontan.

16. Februar. Spontane Harnentleerung 700 *cm*³, mit Katheter 1100 *cm*³. Collaps anhaltend.

21. Februar. Cyanose. Tod um 2 Uhr Nachmittag.

Section: Cystitis icharea; Hypertrophia lobuli medii prostatae; Urethritis, Pyelitis purulenta; Nephritis chron. Atheromatosis arteriarum; praecipue Aortae descendentis. Hypertrophia ventriculi sin. Hydrothorax; Hydropericarditis; Marasmus.

Wenn wir demnach die Erscheinungen zusammenfassen, so sind sie dieselben, wie bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse. Das erste ist der häufige Harndrang, zunächst bei Nacht, dann bei Tag und Nacht. Nur selten stellt sich derselbe gleich im Beginne bei Tag und Nacht zugleich häufiger ein. In der Mehrzahl der Fälle, insbesondere bei jugendlichen Individuen, stellt sich derselbe ohne jede auffindbare Ursache ein, während in späteren Jahren meist äussere Einflüsse angegeben werden. Der Harndrang wird immer heftiger, so dass die Kranken den Harn nicht zurückhalten können. Gibt die Blase nach, so kann in Folge der Entwicklung einer chronischen Harnverhaltung eine vorübergehende Besserung eintreten. Alsbald macht sich aber die Harnverhaltung durch Ueberfliessen bemerkbar. Jetzt erst werden die Kranken auf ihren Zustand aufmerksam, da sie den früher geringfügigen Erscheinungen keine Wichtigkeit beimassen. Dieser Zustand kann jahrelang bestehen, bis ein äusserer Umstand eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführt, durch welche ein anderer Theil solcher Kranker aufmerksam wird. Im höheren Alter werden diese Erscheinungen umso eher missdeutet, als man von der Annahme ausgeht: im Alter müssen solche Erscheinungen kommen. Leider wird diese Ansicht häufig auch von Aerzten zum Nachtheile der Kranken getheilt, statt bei den geringsten Erscheinungen nach den Ursachen zu forschen. Eine Täuschung ist in diesen Fällen umso leichter, als die Zusammenziehungen der Blase weniger kräftig sind, der Harndrang darum weniger schmerzhaft ist. Diese Dünnheit der Blasenwand bringt es auch mit sich, dass die Erscheinungen der gefüllten



Blase durch Andrängen an die Bauchwand weniger bemerkbar sind. Fast alle Kranken mit gefüllter Blase konnten über gewisse Gefühle in der Unterbauchgegend keine Auskunft geben. Dazu kommt noch ein eigenthümliches Verhalten der Blase in solchen Fällen. In vielen derselben fehlte eine ausgesprochene Vorwölbung der Unterbauchgegend mit Vermehrung der Resistenz. Diese, sowie Druckempfindlichkeit, kamen oft erst bei starkem Druck zur Wahrnehmung. Auch Auftreten des Harndranges bei Druck auf die gefüllte Blase zeigte sich selten. Und trotzdem war der Blasengrund gegen die Kreuzbeinhöhle vorgewölbt, wie man sich durch die Untersuchung vom Mastdarm aus überzeugen konnte. Die Ursache liegt darin, dass sich die schlaffe Blase leichter nach hinten ausdehnt. Die übrigen Erscheinungen entsprechen denen bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse und den Complicationen von Seite der höher gelegenen Organe, wie aus den voranstehenden Krankengeschichten hervorgeht.

Um aber die Täuschung mit der Vergrösserung der Drüse noch vollständiger zu machen, klagen die Kranken häufig über ein lästiges, höchst unangenehmes, wenn auch nicht schmerzhaftes Gefühl in der Umgebung der Schambeinfuge und der Wurzel des Gliedes. In einem Falle war dieses Gefühl die lästigste Erscheinung, welche den Kranken auch zum Zugeständnisse der Operation bewog.

Störungen von Seite des Mastdarmes wurden nur in jenen Fällen beobachtet, in welchen die Ausdehnung der Blase gegen die Kreuzbeinhöhlung auffallend war. Ueber Erscheinungen von Seite der Niere und über Veränderungen des Harnes klagten die Kranken nur in jenen Fällen, in welchen die Leichenuntersuchung Erweiterungen und Zerstörung der Organe erkennen liessen. Es ergibt sich aus den Befunden älterer Leute, bei welchen zwar eine trabeculäre Blase das Zeichen für ein Hinderniss abgab, dass die höheren Organe nur geringere Veränderungen zeigen können.

Diagnose. Das Auftreten von Harnbeschwerden bei jugendlichen Individuen ohne eine der gewöhnlichen, als bekannt vorausgesetzten Ursachen; insbesondere eine Harnverhaltung, chronisch oder acut, zeigt schon auf die beschriebene Erkrankung. Bei älteren Leuten haben diese Erscheinungen eine weniger bestimmte Deutung, da hier Harnstörungen als Ausdruck der regressiven Veränderungen auftreten können. Die Diagnose wird gesichert durch die Mastdarmuntersuchung. Die Vorsteherdrüse muss für unsere Fälle auffallend klein sein, kann aber in ihren Theilen eine symmetrische Entwicklung besitzen. Neben der Kleinheit muss als Hauptpunkt angesehen werden, dass die Drüse eine normale, elastische Consistenz besitze, d. h. dass die einzelnen



zusammensetzenden Theile einem normalen Verhältnisse entsprechen. Die Begrenzung der Drüse muss scharf sein und die einzelnen Lappen deutlich, desgleichen der Sulcus prostatae. Die Mastdarmuntersuchung ist verschieden nach der Grösse der Klappe am Blasenhalse, wobei die Untersuchung über einen eingeführten Katheter als zweite Untersuchung angezeigt erscheint. Der Sulcus geht unter normalen Verhältnissen gleichmässig, doch bei entsprechender Dicke der Wand ohne Unterschied in das Trigonum Lieutaudii über, indem bei normaler Entwicklung der Sphincter vesicae eine kaum bemerkbare Verdickung der Wand bildet; dagegen tritt bei leerer Harnröhre im Falle einer Klappe eine Verdickung am oberen Ende des prostatischen Theiles auf, die mit der Grösse der Klappe zunimmt und als eine Querspange zwischen den oberen Enden der seitlichen Lappen der Drüse erscheint. Noch deutlicher wird dieses Verhältniss über einem eingeführten Instrumente. Die Verdickung wird zwar in Folge der Spannung des Blasenhalses über dem Instrumente etwas breiter und dünner, springt aber, insbesondere am oberen Rande, umso deutlicher vor. Nicht selten findet sich bei kleiner Vorsteherdrüse der häutige Theil der Harnröhre dicker und derber und hört am oberen Ende mit einem scharfen Rande auf. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Blase, speciell wenn es sich um eine Harnverhaltung handelt. Während bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse die Blase in der Unterbauchgegend zumeist eine deutliche Vorwölbung bildet, ist dies bei gefüllter Blase neben kleiner Vorsteherdrüse sehr oft nicht der Fall, so dass diese Gegend nicht nur keine Vorwölbung zeigt; es fehlt auch die vermehrte Resistenz, der leere Schall und die Druckempfindlichkeit. Immer aber ist der Blasengrund bei grösserer Menge Residualharn nach hinten gegen die Kreuzbeinhöhlung vorgewölbt, weshalb nie unterlassen werden darf, auf dieses Zeichen zu achten.

Das wichtigste Hilfsmittel der Diagnose ist aber die Untersuchung mit dem Metallinstrumente. Ein solches von 7—8 *mm* Durchmesser dringt leicht bis in den prostatischen Theil der Harnröhre vor. Sobald die Spitze an die innere Oeffnung der Harnröhre gelangt ist, fühlt dieselbe einen elastischen Widerstand. Wird das Instrument an das Hinderniss angedrückt, so gibt letzteres nach, und sobald man das Instrument loslässt, tritt es aus der Harnröhre etwas zurück. Das Zurücktreten ist umso grösser, je fester das Instrument an das Hinderniss angedrückt war. Am besten lässt sich die Elasticität des Hindernisses durch kurze Stösse gegen dasselbe nachweisen. Hat man das Hinderniss erreicht, welches, wie man sich durch die Mastdarmuntersuchung überzeugen kann, der inneren Harnröhrenöffnung entspricht.



so gelingt es nur dann, in die Blase zu dringen, wenn der äussere Theil des Instrumentes stark gesenkt und hierauf das Instrument nach innen geschoben wird. Dieses Eindringen ist aber umso schwieriger, je weiter die Klappe nach vorne reichte. Dass es selbst unmöglich sein kann, in die Blase zu gelangen, geht aus den Mittheilungen anderer Beobachter hervor. Es scheinen dies jene Fälle zu sein, in denen sich die Klappe auf die seitlichen, vorspringenden Lappen legt. Das Eintreten und Austreten des Instrumentes in oder aus der Blase erfolgt immer ruckweise. Ist das Instrument in die Blase gelangt, so steht im Liegen der äussere Theil tief unter der Horizontalen der Unterlage. Untersucht man nach dem Einführen des Instrumentes durch den Mastdarm, so erscheint die Vorsteherdrüse, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, meist als Anhang der Harnröhre. Die untere Hälfte des prostatischen Theiles der Harnröhre ist dünn und grenzt sich nach unten gegen den meist verdickten membranösen Theil scharf ab, während nach oben, gegen das Blasendreieck zu, sich eine Querspange findet, die die oberen Enden der beiden seitlichen Prostatalappen mit einander verbindet. Die Dicke nimmt meist nach oben gegen das Blasendreieck zu und ist ihre Begrenzung gegen dasselbe scharf. Hat man es mit einem Annulus hypertrophicus vesicae zu thun, so ist die Dicke der Querspange eine auffallende, sowie deren Härte. Manchmal findet sich oberhalb dieser Querspange oder dem Querwulste ein zweiter Wulst, welcher von dem Ligamentum interuretericum gebildet ist. Die Querspange ist umso dicker, je dicker die Klappe ist, bis zu einer Breite von 1·5 *cm* und einer Dicke von 1 *cm*. Wir werden daher bei einer Schleimhautklappe selten eine Verdickung finden und auf das Zeichen des Anhaltens des Instrumentes angewiesen sein. Grosse Schwierigkeiten hat das Einstellen der horizontalen Klappe bei mit dem Schnabel nach unten gekehrtem Instrumente in der Blase. Ein Einhaken wird nicht erfolgen, und kann das Ligamentum interuretericum leicht zu Täuschungen Veranlassung geben.

Die Differentialdiagnose dreht sich vorzüglich um die Atrophie der Vorsteherdrüse. Schon die auffallende Härte der Drüse gibt ein wichtiges Unterscheidungszeichen, dies umso mehr, wenn irgend eine entzündliche Erkrankung oder irgend eine andere, welche zur Zerstörung der Drüsensubstanz führt, vorausgegangen ist. In zweiter Reihe um die Vergrösserung der Vorsteherdrüse. In gewöhnlichen Fällen genügt die Mastdarmuntersuchung. Bei gestieltem mittleren Lappen geht die Härte am Blasenhalse nicht auf die Seitenlappen über. Wallartige Vergrösserung wird durch ein Metallinstrument mit nach unten gekehrtem Schnabel durch Einhaken ermittelt.



Die Vorhersage ist in den leichteren Fällen günstig, wenn selbe zeitig erkannt werden. Je weiter vorgeschritten aber in Folge der langen Dauer die Veränderungen in den höher gelegenen Organen sind, umso ungünstiger gestaltet sich die Vorhersage.

Nach dem Vorausgeschickten ist eine kleine Vorsteherdrüse nicht minder gefährlich, als eine hypertrophirte; ja, da die Wirkung der Harnstauung zu einer Zeit beginnt, in welcher die Harnorgane noch unvollständig entwickelt sind, durch die rasche Zerstörung der höher gelegenen Organe, insbesondere der Nieren, noch gefährlicher.

Die Behandlung ist theils eine palliative, theils eine radicale. Erstere beschränkt sich auf die Beseitigung oder doch Verminderung der begleitenden Erscheinungen, letztere sucht das Hinderniss zu beheben.

Eine besondere Sorgfalt erfordert die Harnverhaltung, welche in strengster Weise nach den bekannten Regeln behandelt werden muss. Vor Allem muss die Blase, je länger die Harnverhaltung bestand, umso langsamer und in Absätzen entleert werden, und ist jedes Mal ein Drittel bis die Hälfte der entleerten Harnmenge durch Einspritzung einer 4%igen Borlösung zu ersetzen. Desgleichen sind die übrigen Erscheinungen nach den bekannten Regeln zu behandeln.[1]) Dies ist umso nothwendiger, als die Krankengeschichten ergeben haben, wie rasch Harnverhaltungen durch schwere Complicationen zum Tode führten.

Bezüglich des Katheterismus empfiehlt sich die Anwendung der *Mercier*-Katheter steiferer Gattung. *Nélaton*-Katheter können nur mit Verstärkung oder mittelst Mandrin eingeführt werden.[2]) In neuerer Zeit werden elastische Katheter mit doppelter Knickung (bicoudées) von *Porges* in Paris angefertigt, welche sich für den Katheterismus am besten empfehlen, da sie die Krümmung der Harnröhre nachahmen und in Metall von *Mercier* schon angegeben wurden. Um sich eine solche Sonde bicoudée zu erzeugen, nimmt man einen *Mercier*-Katheter, führt in denselben einen starken Mandrin ein, der nahe seinem inneren Ende auf 2—2½ *cm* im stumpfen Winkel gebogen ist. Dieser Katheter zeigt dann eine doppelte Knickung. Der bekannte Handgriff, welcher darin besteht, dass ein mit einem dicken Man-

---

[1]) *Englisch*, Ueber chronische Harnverhaltung, Wiener allgemeine medicinische Zeitung. 1889, Nr. 24, und: Ueber die Behandlung der Harnverhaltung bei Prostatahypertrophie. Wiener Klinik. April 1897.

[2]) *Englisch*, Ueber Behandlung der Harnverhaltung bei Prostatahypertrophie

drin versehener englischer oder *Mercier*-Katheter in der Harnröhre bis zum Hindernisse eingeführt, hierauf der Mandrin an seinem äusseren Ende festgehalten und der Katheter über dem Mandrin nach einwärts geschoben wird, wird auch zum Ziele führen. Der Katheter rückt dabei mit seiner Spitze nach vorne und schmiegt sich an die untere Fläche der Klappe an und kann auf diese Weise in die Blase gelangen. Die entgegengesetzte Handhabung, wobei der Katheter festgehalten und der Mandrin nach aussen gezogen wird, hat zwar auch ein Vorwärtskrümmen des Katheters zur Folge, aber kein Vorwärtsrücken, und muss der so gebogene Katheter erst vorgeschoben werden, um in die Blase zu gelangen.

Die radicale Behandlung besteht in der Beseitigung des Hindernisses durch die Dilatation, Incision oder Excision. In leichteren Fällen genügt nach eigener Erfahrung das Einführen von Metallsonden. Man wähle dazu conische Sonden und solche mit kurzer Krümmung, weil sie leichter in die Blase dringen. Das Einführen muss von den Kranken erlernt und lange fortgesetzt werden. Ist es jedoch zur Blasenlähmung und dem Blasenkatarrh gekommen, so empfiehlt sich neben der Elektricität der Verweilkatheter, um die Blase in entsprechenden Zwischenpausen vorschriftsmässig entleeren zu können. Man wähle dazu keinen zu starken *Nélaton*-Katheter, um eine Reizung der Harnröhre zu vermeiden, die unter den bestehenden Verhältnissen sich leicht auf die Blase fortpflanzen kann und die schwersten Erscheinungen zur Folge hat. Nicht genug kann betont werden, dass die Reinigung der Harnröhre des Tages 4—6 mal vorgenommen werden muss, wozu nach Einführung des Katheters die Blase mit einer 4%igen Bor- oder einer Lapislösung (1:5000) gefüllt wird, damit die jetzt durch die Harnröhre neben dem Katheter eingespritzte Flüssigkeit durch den offenen Katheter alsbald abfliessen kann. Zum Schlusse muss die Blase nochmals gereinigt werden. Ist auf diese Weise die chronische Harnverhaltung beseitigt, was bei jugendlichen Individuen leichter, bei älteren sehr schwer gelingt, so wird zur Erhaltung der Weite der inneren Harnröhrenöffnung eine conische Metallsonde von 24—26 Charrière fortgesetzt eingeführt, jahrelang, bei älteren das ganze Leben, da wir durch die Sonde allein wohl nicht im Stande sind, die vorspringende Klappe gänzlich zu beseitigen, selbe aber in vielen Fällen genügt.

Die forcirte Erweiterung durch die für dieselbe angegebenen Instrumente und Dilentatorien und Methoden ist zu vermeiden, da sie einerseits, wenn nicht eine Zerreissung der Klappe erfolgt, nicht mehr als die langsame Erweiterung nützt; andererseits leicht Decubitus an



den gedrückten Stellen, sowie Reizung der Blasenschleimhaut entsteht. Nach den vorliegenden Präparaten ergibt sich, dass der Druck nicht so sehr auf den freien Rand der Klappe als vielmehr auf die Basis derselben wirkt.

Zur Beseitigung dieses Hindernisses wurden schon die verschiedensten Methoden angegeben. Die Depression oder Compression des hinteren Umfanges der inneren Harnröhrenöffnung (der unteren Lippe *Reliquet)*, durch gerade Instrumente *(Mercier)*, wobei nach Einführen eines dünnen Katheters in die Blase in diesen ein gerader Metallstab eingeschoben wird. Aehnlich *Leroy d'Etiolles*. *Meyrieux* und *Tanchou* führten einen Katheter ein, der einen Metallstab enthielt, welcher durch eine am äusseren Ende des Katheters angebrachte Schraube verschieden gestellt werden konnte. Alle diese Verfahren haben den Nachtheil, dass sowohl am Bulbus als am Blasenhalse, als den gedrücktesten Stellen, leicht Decubitus eintritt oder das Instrument in Folge von Schmerz nicht gut vertragen wird. *Reliquet* behandelte in dieser Weise einen Fall mit gutem Erfolge und schiebt die Besserung der Harnentleerung nach Einführen eines Katheters auf diese Depression zurück. Die forcirte Dilatation wurde durch verschiedene Apparate ausgeführt. *Physick* führte einen, an seinem inneren Ende mit einem Ballon versehenen Katheter in die Blase ein, so dass der Ballon in der inneren Harnröhrenöffnung lag, und füllte diesen mit Wasser. Dieses Instrument eignet sich nicht zum Liegenlassen, da der Harn nicht abfliessen kann. *Mercier* gab ein eigenes Dilatations-Instrument an.

Eine andere Behandlungsmethode wäre die Cauterisation; dieselbe könnte mit der galvanokaustischen Schlinge, oder dem Galvanokauter vorgenommen werden. Erstere Art erfordert einen Perinealschnitt zum Durchführen der Schlinge, deren Anlegung viel Mühe machen würde. Der Galvanokauter wäre nur in Form der Bottini'schen Operation zu empfehlen. Das gewöhnliche Bottini'sche Instrument und dessen Abänderungen und Verbindungen mit dem Cystoskop z. B. nach *Freudenberg*, dürfte um so schwieriger sein, als es schwer ist, die horizontal gestelltete Klappe zu fassen und durchzubrennen. Die Anwendung der bestehenden Instrumente dürfte nur in jenen Fällen gelingen, in welchen die Klappe mehr senkrecht steht.

Es würde sich dafür aber ein Instrument nach Bottini's Art empfehlen, bei welchem der männliche Theil nicht an der concaven Seite des weiblichen hervortritt, um dann von aussen nach innen geschoben zu werden, sondern der männliche Theil müsste an der convexen Seite des weiblichen Theiles (Schnabels) hervortreten. Ist



das Instrument in die Blase gelangt, so stünde derselbe mit seinem Schnabel in der Richtung des prostatischen Theiles der Harnröhre, auf welchem jetzt die Klappe nahezu senkrecht steht. Wird der männliche Theil von vorne nach hinten geschoben, so dringt er vom Rande der Klappe entgegen deren Basis vor. Die Durchtrennung könnte von dem im Mastdarm liegenden Finger controlirt werden. (Ein solches Instrument ist in Construction begriffen.) Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass während im freien Zustande die Klappe eine Höhe von 1—1·5 *cm* hat, dieselbe, über dem Instrumente gespannt, keine solche Dicke hat. Es dürfte eine Aetzung in der Tiefe von 0·5 *cm* genügen, um die Klappe zu durchtrennen.

Die beste Methode bleibt immer die blutige. Dieselbe kann ohne oder mit Eröffnung der Blase oberhalb der Schambeinfuge oder vom Mittelfleische aus vorgenommen werden. Im ersten Falle wird es wohl schwer sein, das Instrument so zu stellen, dass es die Klappe von vorne nach hinten durchtrennt, wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass wir durch den im Mastdarme liegenden Finger die Lage der Schneideklinge und die Tiefe des Schnittes controliren können.

Die blutige Durchtrennung wurde mit dem Secateur von *Mercier* mit schiefer Schneide ausgeführt. Derselbe liegt in dem einem Lithotriptor ähnlichen Theil verborgen und wird durch eine Schraube nach aussen bewegt, so dass sie die Sehne des Winkels des Instrumentes bildet. Dieses Instrument durchschneidet nur den vorderen Umfang der inneren Harnröhrenöffnung. Desgleichen wurde ein Instrument, ähnlich einem Lithotriptor angegeben, dessen männlicher Theil die Schneideklinge trägt. Ein Instrument mit verstellbarer Schneideklinge, um von vorne und hinten wirken zu können, wurde von *Maisoneuve* angegeben. *Mercier* hat seinen Exciseur auch für den hinteren Umfang der Harnröhrenöffnung, der eigentlichen Valvula colli vesicae modificirt, und gleicht dieses einem Lithotriptor. *Guthrie* operirte mit einem modificirten Stafford'schen Urethrotom. *Bron* machte zweimal die Incision.

Alle diese Verfahren leiden aber an der Unsicherheit, die Klappe richtig zu treffen und die Tiefe der Durchtrennung derselben zu bestimmen. Die sicherste Methode ist daher, sich die Klappe für den Finger zugänglich zu machen. Dies geschieht entweder durch den hohen Blasenschnitt oder durch den medianen Perinealschnitt.

Die diesbezüglichen Operationen sind aber bis jetzt nur wenig ausgeführt. In der Literatur (soweit zugänglich) konnten nur die Fälle *Trendelenburg-Eigenbrodt* (1891), *Poppert* 1892 und *Fuller* 1897, welche letzteren Fälle die Operation des hypertrophischen Ring-



muskels, also nicht eigentliche Klappen betrafen, gefunden werden. Verfasser ist in der Lage, einen dritten Fall einer operirten Klappe aus dem Jahre 1891 hinzuzufügen. *Trendelenburg* hatte die Sectio alta, *Poppert* die Sectio perinealis gewählt. Im eigenen Falle wurde die Sectio alta gemacht; da es aber nicht möglich war, die Klappe zum Schnitte zu erreichen, der Perinealschnitt hinzugefügt.

Man sollte meinen, dass es ein leichtes sei, nach Eröffnung der Blase die Klappe zu erreichen. Die gemachten Erfahrungen sprechen dagegen. So konnte *Trendelenburg* die Klappe nur fassen, nachdem sie durch einen in die Harnröhre eingeführten Katheter stark nach oben gedrängt worden war. *Poppert* konnte nach gemachtem Perinealschnitt nur mit vieler Mühe mittelst einer stark gekrümmten Hohlsonde neben dem Hindernisse in die Blase dringen, um ein Drain einzulegen; zu einem beabsichtigten Einschnitte kam es nicht mehr, da der Kranke früher starb. Im eigenen Falle war es nicht möglich von oben her neben der Klappe in die Harnröhre, selbst mit den dünnsten Instrumenten, zu dringen, und nach dem Perinealschnitte gelang es erst nach vieler Mühe, mit der Fingerspitze die Klappe in die Höhe zu drücken, um das Knopfbistourie einzuführen. In den vorliegenden Präparaten findet sich die Erklärung für diese Schwierigkeit. Einerseits ziehen sich die Fasern der Klappe nach Eröffnung der Blase noch fester zusammen, und zweitens sehen wir, wie sich die Klappe über die vorspringenden seitlichen Lappen hinüberlegte, so dass die Spalte der Harnröhre bogenförmig mit hinterer oberer Convexität verlief. Es möge in dem eigenen Falle dieses Hinderniss bestanden haben, da es bei der ersten Urethrotomia externa in einem anderen Krankenhause nicht gelang, mit einem Instrumente in die Blase zu gelangen, und die Operation damals ohne Erfolg war.

In dem Falle von *Trendelenburg* und im eigenen erfolgte vollständige Heilung.

Nach den eigenen Erfolgen scheinen nur jene Fälle in Folge der Schwere der Erscheinungen zur Operation zu kommen, welche den obigen Befunden entsprechen; denn in den leichteren Fällen reichte die Sondenbehandlung immer aus.

Die eigene Beobachtung:

G. Josef, 38 Jahre, Hausirer, am 19. December 1890 aufgenommen. J.-Nr. 8099. Der Vater war an Tuberculose gestorben; die Mutter gichtleidend gewesen.

Der Kranke hatte Scharlach überstanden; ebenso durch vier Monate Wechselfieber (F. quartana).

Nachdem der Kranke 11 Jahre vor seiner Aufnahme durch zwei Monate an einem Tripper und an Harnbeschwerden gelitten hatte,



war sechs Jahre später die Urethrotomia externa wegen vermeintlicher Verengerung gemacht worden. Durch Zufall war einer der damaligen Assistenten auf unserer Abtheilung als Hörer anwesend und konnte über die damalige Operation genau Auskunft geben. Der betreffende Arzt war auch alsbald von dem Kranken erkannt worden.

Die Diagnose war, da man mit keinem Instrumente in die Blase gelangen konnte, auf Harnröhrenverengerung gestellt worden und wurde der äussere Harnröhrenschnitt am Mittelfleische gemacht. Doch auch jetzt gelang es nicht, mit einem Instrumente in die Blase zu gelangen. Die Wunde heilte ohne Zwischenfall, aber auch ohne dem Kranken eine Linderung zu bringen.

Derselbe klagte über häufigen Harndrang des Tages und der Nacht, schweres Harnlassen ohne die Befriedigung, die Blase vollständig entleert zu haben. Schmerz war nur bei starken Anstrengungen, um den Harn entleeren, vorhanden. Die quälendste Erscheinung war aber ein andauernder Schmerz in der Umgebung der Schambeinfuge, welcher den Kranken Tag und Nacht quälte, so dass ihm das Leben zuwider war. Eine genaue Anamnese ergab, dass diese Beschwerden schon vor dem Tripper in gleicher Weise bestanden hatten, durch denselben nur wesentlich verschlimmert worden waren. Zu bemerken wäre noch, dass seit dem Tripper ein Harnröhrenausfluss geringeren Grades bestand.

Bei der Aufnahme bot der herabgekommene (zugereiste) Kranke an den Organen des Kopfes, Halses, Brustkorbes, des Bauches nichts abnormes.

Die Nierengegenden nicht ausgefüllt; die Nieren nicht tastbar; die Nierengegenden aber druckempfindlich, besonders rechts, so wie die Ureteren. Die Blasengegend nicht vorgewölbt, oben druckempfindlich. An der Harnhöhre nichts besonderes. Die Hoden von mittlerer Grösse; die Nebenhoden beiderseits verdickt, die Windungen deutlich; die Samenleiter dünn; die Venen rechts stärker entwickelt und ausgedehnt. Am Mittelfleische, etwas nach links von der Raphe eine 2·8 *cm* lange, dünne Narbe.

Der häutige Theil sehr kurz und sehr breit. Die Vorsteherdrüse auffallend schwach entwickelt, kaum zu fühlen; die Lappen länglich, mässig derb; der Sulcus sehr breit. Dessen hintere Wand erscheint bis zum Trigonum Lieutaudii als eine derbe Membran. Die Samenleiter und -Blasen nicht fühlbar. Ueber dem Instrumente war die Verdickung des oberen Theiles des Sulcus sehr deutlich.

Der Harn, frisch gelassen, alkalisch, 1·021, trübe, Eiweiss in geringer Menge. Das flockige Sediment enthielt Eiter und Trippelphosphate.

Die Untersuchung der Harnröhre ergab, dass der vordere Theil für ein Instrument von 6 *mm* durchgängig war, aber am Blasenhalse ein Hindernis fand, welches durch ein Metallinstrument noch deutlicher wurde. Wurde selbes gegen das weiche Hinderniss angedrängt, so trat es nach Aufhören des Druckes etwas zurück. Nur in zwei Untersuchungen gelang es, mit einem *Mercur*-Katheter von 6 *mm* in die Blase zu gelangen. Bei allen anderen Versuchen gelang es nicht. In jenen Fällen, in welchen man in die Blase gelangen konnte, ergab sich ein Residualharn von 300—350 cm^3.



Die Erscheinungen besserten sich unter Anwendung von warmen Sitzbädern und Umschlägen, von Suppositorien mit Narcotica nur wenig; mit Ausnahme des lästigen Gefühles in der Umgebung der Schambeinfuge.

Es wurde daher die Spaltung der Klappe vorgenommen und die Operation am 9. März 1891 ausgeführt.

Dass es am ehesten möglich schien, sich die Klappe von der Blase her zugänglich zu machen, so wurde der hohe Blasenschnitt vorgenommen. Bei dem bestehenden Residualharn konnte die Blase leicht gefunden und durch zwei Fäden fixirt werden. Zwischen diesen Fäden wurde die Blase eröffnet und die Wundränder durch zwei seitliche Hefte an der Hautwunde befestigt. Der eingeführte Finger gelangte zur inneren Harnröhrenöffnung; doch war es nicht möglich, in die Harnröhre selbst einzudringen. Diese war durch die Zusammenziehung des Muskels und die Klappe verlegt. Viele Versuche, mit Instrumenten von der Blase her in die Harnröhre zu gelangen, waren ebenfalls vergeblich.

Ich entschloss mich daher zum äusseren Harnröhrenschnitt am Mittelfleische, welcher über der gerinnten Steinsonde keine Schwierigkeiten bot. Die Schnittränder der Harnröhre wurden durch Fadenhefte auseinander gehalten.

Der Finger drang leicht bis zum Hinderniss vor, konnte aber nicht in die Blase geführt werden. Nach vielen Versuchen gelang es endlich, mit der äussersten Fingerspitze einzudringen. Unter deren Führung wurde ein im hinteren Theile gedecktes Knopfbiotouris in die Blase geführt und die Klappe in der Mittellinie 1 *cm* tief eingeschnitten. Da der Finger nur schwer in die Blase eindringen konnte, ein tieferer Schnitt nach hinten nicht rathsam erschien, so wurden noch zwei seitliche Schnitte von 0·5 *cm* hinzugefügt, worauf der Finger leicht in die Blase gelangte und dabei nicht das Gefühl eines harten Ringes hatte.

Die Blasenwand wurde in der Mitte der Wunde mit der äusseren Haut vernäht, der überliegende Theil geschlossen; ebenso wie die Hautwunde. In die Blase selbst wurde ein Syphon eingelegt und durch Hefte an die unteren Hautränder befestigt, der Syphon ist ein doppeltes Drainrohr von 1·0—1·1 *m* Länge. Die inneren Enden werden zusammengeheftet und schief abgeschnitten. Um den Abfluss noch mehr zu sichern, werden seitlich in jedem Rohre eine kleine Oeffnung gemacht. Wird die Doppelröhre bis zum Blasengrunde geführt, so saugt selbe besser als alle anderen Methoden. Diese Doppelröhre ersetzt den Perrier'schen Apparat vollständig und lässt sich jederzeit herstellen. Durch die Harnröhre wurde ein Verweilkatheter eingelegt, welcher, nachdem die Doppelrohre am fünften Tage entfernt worden war, liegen blieb.

Die Wunden waren, mit Ausnahme einer geringen Schwellung der Bauchwunde, vollständig reactionslos.

Vom 12. bis 18. März stellte sich eine Nierenreizung mit Fieber ein, die aber vollständig zurückging. Der folgende Verlauf war fieberlos mit Ausnahme einer Temperatursteigerung vom 11. bis 13. April mit Schwellung und Röthung des Hodensackes.

Unmittelbar nach der Operation hörte der lästige Schmerz um die Schambeinfuge und der Basis des Gliedes auf, um nicht wiederzukehren.

Am 20. März konnte die Blase schon etwas halten und

am 26. März betrug der Fassungsraum schon 100 *cm*³. Es wurde, da die Wunde in der Harnröhre geheilt und die Hautwunde sehr klein war, der Verweilkatheter weggelassen.

Der Kranke wurde 4 mal des Tages katheterisirt. Am 26. April entleerte der Kranke den Harn spontan in geringer Menge. Eine Steinsonde von 8 *mm* konnte leicht eingeführt werden.

Die Harnmenge, welche der Kranke durch die Harnröhre entleerte, wurde immer grösser, der Katheterismus wurde ausgesetzt und nachdem der Kranke gelernt hatte, eine Steinsonde von 8 *mm* leicht einzuführen, wurde er am 26. Juni geheilt entlassen.

Der Kranke war frei von Schmerzen; der Harn war sauer, enthielt nur wenig Sediment; aber noch immer Eiweiss. Die Harnentleerung erfolgte alle 3—4 Stunden bei Tag, bei Nacht 1 mal ohne Anstrengung, ohne Schmerz. Das Einführen der Steinsonde war weiter anbefohlen worden.

Ein Jahr später konnte in Erfahrung gebracht werden, dass der Zustand derselbe sei.

Wie später in Erfahrung gebracht wurde hatte *Trendelenburg* dieselbe Operation ein Jahr vorher mit der Urethrotomia externa mit gutem Erfolge ausgeführt.

Nach den vorliegenden Erfahrungen wird die Behandlung der Blasenklappe bei jugendlichen Individuen bei geringer Verengerung der Blasenmündung und geringen Veränderungen der höheren Organe in der langsamen Erweiterung durch conische Steinsonden bestehen, welche Behandlung lange Zeit fortgesetzt werden muss. In der Mehrzahl wird man mit Nr. 21 Charrière beginnen können. Man hüte sich jedoch vor jeder forcirten Erweiterung, da bei der lange bestehenden, wenn auch scheinbar geringeren Veränderung der höheren Organe eine schwere Reaction zu gewärtigen ist. Es haben daher alle angegebenen Dilatatarien keinen Werth.

Ist die Verengerung stärker, sind die höheren Organe bei grossen Harnbeschwerden bedeutend verändert, so bestehe die Operation in der Durchschneidung der Klappe, und zwar in dieser Weise:

Von der angelegten Urethrotomiewunde am Mittelfleische dringt der Finger bis zur Klappe vor und sucht in die Blase einzudringen. Ist dies nur theilweise möglich, so werde eine Hohlsonde in die Blase geführt. Auf dem Finger neben der Hohlsonde wird die Spaltung der Klappe vorgenommen. Die Tiefe des Schnittes lässt sich insofern bestimmen, als der Finger die Breite der Klappe fühlen kann, und zwar umsomehr, je weicher dieselbe ist. Nach den vorliegenden Präparaten kann höchstens ein Einschnitt von 1·0—1·5 *cm* gemacht werden, um nicht in das retrorperitoneale Zellgewebe einzudringen.



Es empfiehlt sich, neben dem 1 *cm* tiefen Einschnitte zwei seitliche, seichtere von 0·5 *cm* zu machen. Es haben diese Schnitte umsomehr Werth, wenn die Klappe sich seitlich als Schleimhautfalten auf den seitlichen Umfang der Harnröhrenöffnung fortsetzt. Das Einlegen eines Verweilkatheters ist für die erste Zeit zu empfehlen.

Auch soll der Kranke das Einführen einer Steinsonde von 8—9 *mm* Durchmesser fortsetzen.

Atrophie.

Dem Begriffe der angeborenen Kleinheit der Vorsteherdrüse entgegen kann Atrophie nur als Kleinheit, bedingt durch Veränderungen der zusammensetzenden Theile, bezeichnet werden. *C. Graaf* und *Portal* betrachten dieselbe als reine Altererscheinung, da sie sie mit der Geschlechtsfunction in Verbindnng brachten. *Thompson* bezeichnete sie als Abnahme der Grösse und des Gewichtes in Folge eines allmäligen Schwindens eines der zusammensetzenden anatomischen Theile, als passives Siechthum, nicht aber als physiologischen Resorptionsprocess; sie ist auch kein Ersatz für einen durch einen physiologischen Resorptionsprocess in Folge mangelhafter Zufuhr und Apposition fortgeschafften Theil. *Dodeuil*[1]) vergleicht sie mit dem Schwunde am Hoden und der Brustdrüse, wobei die geschwundenen drüsigen Elemente durch fibröse ersetzt werden, und bezeichnet sie als fatales Resultat des Alters. Nach *Le Dentu* (Voillemier) ist Atrophie die Abnahme des Gewichtes und der Grösse am Organe und in jedem seiner Theile.

Bezüglich des Vorkommens gehen die Anschauungen auseinander. Von Einigen wird die Atrophie als eine seltene Erscheinung aufgefasst; nach Anderen kommt sie häufiger vor als man bisher angenommen hatte. Die von einzelnen Beobachtern angegebenen Zahlen beziehen sich auf kleine Vorsteherdrüsen überhaupt, ohne dabei zu berücksichtigen, ob die Drüse klein angelegt war oder erst später in Folge gewisser Einflüsse klein geworden ist. *Thompson* untersuchte 164 Fälle nach 60 Jahren an der Leiche und fand: Hypertrophie 56 Fälle, normale Vorsteherdrüse 97 Fälle, Atrophie 11 Fälle.

Mercier ebenfalls 60 Jahre 100 Fälle: Hypertrophie 35 Fälle, normale Vorsteherdrüse 45 Fälle, Atrophie 20 Fälle.

Chrastina uud *Dittel* an Lebenden 115 Fälle: Hypertrophie 15·6%, Atrophie 30·5%.

Socin nimmt 20—30% aller Männer über 50 Jahren mit Atrophie an.



Messer fand unter 100 Männern über 60 Jahren 20 Fälle von Atrophie.

Nach den eigenen Erfahrungen kommt Atrophie nicht erst im späteren Alter als 50 Jahre vor, sondern schon früher zu jeder Zeit nach der Pubertät.

Die Formen wurden verschieden eingetheilt und bildeten die ursächlichen Momente den vorzüglichsten Eintheilungsgrund.

Thompson: 1. Erschöpfungsatrophie, 2. senile Atrophie, 3. Compressionsatrophie, 4. bedingt durch locale pathologische Processe 5. angeborene Atrophie meist mit anderen Defecten.

Socin unterschied: 1. Atrophia senilis, 2. cachectica, 3. congenitalis, 4. traumatica, 5. suppurativa.

Die Atrophia ist: 1. senilis, 2. cachectica, 3. functionalis, 4. inflammatoria, 5. ex compressione. (Eigene Eintheilung.)

1. Die senile Atrophie kann sowohl in angeborenen kleinen Vorsteherdrüsen, als auch in normalen und hypertrophischen eintreten und besteht in abnormem Aufsaugungsprocesse gegenüber der Zufuhr. Die Atrophie bei kleinen Vorsteherdrüsen kennzeichnet sich daher weniger durch Abnahme der Grösse als durch Zunahme der Härte. Normale Vorsteherdrüsen erscheinen immer härter und kleiner. Bei der Hypertrophie erfolgt ein Schwund nur theilweise. Hier ist es schwer zu unterscheiden, ob nicht eine der folgenden Ursachen eingewirkt hat. In allen Fällen darf keine der folgenden Ursachen vorausgegangen sein, soll der Begriff rein sein.

2. Die kachektische Form muss nach zwei Richtungen unterschieden werden. Erstens bei jenen Erkrankungen, welche im Allgemeinen mit Ernährungsstörungen einhergehen (chronische Form), und zweitens bei Erkrankungen, die mit einem raschen Vorfalle des Körpers einhergehen (acute Form). Bezüglich der ersten Art hatten alle Beobachter die Tuberculose im Auge. Wie wir nach den eigenen Beobachtungen gesehen haben, findet sich die kleine Vorsteherdrüse zumeist bei Individuen, die hereditär und individuell belastet sind, in jedem Alter. Es liegt daher dieser Art eine allgemeine, schwächliche Anlage zu Grunde, und muss ein Theil dieser Fälle als angeborene Kleinheit der Vorsteherdrüse angenommen werden. Ob sich die Kleinheit auch im Verlaufe einer später auftretenden Tuberculose einstellt, dafür liegen bis jetzt keine positiven Thatsachen vor; dass aber Erschöpfungskrankheiten einen Einfluss auf die Grösse der Vorsteherdrüse haben können, darf angenommen werden; denn es ist schwer zu glauben, dass, wenn alle Organe schwinden, die Vorsteher-

[1]) *Dodeuil*, Recherches sur l'altération senile de la prostate, Paris 1866.

drüse davon eine Ausnahme machen sollte. Auch dafür liegen keine zuversichtlichen Beobachtungen vor, und sind selbe auch schwer zu sammeln, da die Harnorgane wohl nur dann untersucht werden, wenn Störungen von Seite derselben auftreten. Der Fall, welchen *Thompson* bei einem an Karbunkel leidenden Kranken mit 90 Jahren anführt, hätte einer genaueren Krankengeschichte bedurft, um beweisend zu sein.

3. Unter functionellem Schwunde versteht man jene Verkleinerung der Vorsteherdrüse, welche sich nach Unterbrechuug der Function des Hodens einstellt. Hier muss eben scharf unterschieden werden, wann die Unterbrechung eintritt. Erfolgt dieselbe vor der Pubertät, dann kann sich die Vorsteherdrüse nicht weiter entwickeln, und ist dies eine Wachsthumshemmung. In einer functionellen Atrophie können daher nur jene Fälle gerechnet werden, in welchen die Vorsteherdrüse schon entwickelt war (d. h. nach der Pubertät) als der Hoden ausgeschaltet wurde. Obenan steht die Castration. Dieselbe wird ausgeführt, um Eunuchen zu erhalten *(Bilharz, Gruber, Godard)*, oder aus religiösen Gründen, z. B. bei den Skopsen *(Pelikan, Gerrot)*, oder zur Entfernung erkrankter Hoden und endlich die experimentelle Entfernung der Hoden. Bei Erkrankungen des Hodens haben die Operationen wegen Neubildungen den grössten Werth, weil nicht leicht angenommen werden kann, dass Vorsteherdrüse und Hoden in gleicher Weise erkranken, und wenn, so ist die Drüse ebenfalls vergrössert. Weniger beweisend sind jene Fälle, in welchen wegen entzündlichen oder tuberculösen Processes die Entfernung des Hodens vorgenommen wird. Hier findet sich gleichzeitig dieselbe Erkrankung an beiden Organen vor, und können die destructiven Vorgänge in beiden auch gleichzeitig eintreten. Verkleinerung der Vorsteherdrüse nach entzündlichem Schwunde des Hodens liegen von *Lannois* und zwei eigene Beobachtungen vor. Für die gleiche Beziehung des Hodens und der Vorsteherdrüse bei Schwund des Hodens nach Infectionskrankheiten liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor, wohl aber für die Syphilis von *Fournier* und *Millard*. Bei der Entfernung des Hodens nach Tuberculose muss vor und nach der Operation eine tuberculose Erkrankung der Vorsteherdrüse ausgeschlossen werden.

Die functionelle Beziehung des Hodens zur Atrophie der Vorsteherdrüse hatte schon früh eine Bestätigung durch Experimente gefunden. Die ältesten Versuche über die Veränderungen der Vorsteherdrüse bei Entfernung des Hodens rühren von *A. Cooper* her. Des Weiteren von *Curling, Gosselin, Lounois, White, Kirby, Griffiths, Mortz-Albarrau, Sakur, Ramm, Manusel-Mulin*. Andere Versuche be-

standen darin, nur den Abfluss des Hodensecretes durch Unterbindung des Samenleiters *(Isnardy, Englisch)* zu hemmen. Alle diese Versuche hatten die innige Beziehung zwischen der Thätigkeit des Hodens und der Vorsteherdrüse ergeben. Die Veränderungen bestanden, wie bei dem Altersschwunde in der Abnahme der Drüsensubstanz, in zweiter Reihe der Muskelfasern mit Bindegewebewucherung und nachträglichem Schrumpfen desselben.

In neuerer Zeit hat man diese experimentellen und klinischen Erfahrungen zur Behandlung der Vergrösserung der Vorsteherdrüse mit Erfolg angewandt.[1])

4. In Folge entzündlicher und destructiver Processe kann ebenfalls eine Verkleinerung der Vorsteherdrüse erfolgen. Bei der Entzündung kann die Drüsensubstanz durch Wucherung des Bindegewebes mit nachträglicher Schrumpfung der letzten erfolgen. Die Erfahrung zeigt, dass dieser Vorgang vorzüglich bei acuter Entzündung erfolgt, während sich die chronische Entzündung meist mit einer Vergrösserung des Organes vorfindet. Jedenfalls erfolgt der Schwund der Drüsen- und Muskelelemente bei der chronischen Entzündung später und langsamer als bei der acuten, bei welcher die Grössenabnahme oft schon nach 2—3 Monate wahrnehmbar ist. Die Veränderungen der Vorsteherdrüse bei Vereiterung derselben erfolgt nicht durch Schrumpfung, sondern durch directe Zerstörung. Dabei gehen alle zusammensetzenden Elemente zu Grunde, und wird der Knoten nur durch das verdichtete Bindegewebe der Drüsenkapsel gebildet. Meist wird man noch immer eine ausgebuchtete, unregelmässige Höhle finden. Während die früheren Formen sich durch eine Zunahme der Consistenz kennzeichneten, ist dies nach Eiterungsprocessen nicht der Fall, sondern erscheint die Drüse weicher und je nach der Grösse der Höhle eindrückbar. Nur in den höchsten Graden der Schrumpfung der Höhle kann der Rest der Drüse als ein harter Anhang der Harnröhre erscheinen.

In gleicher Weise wie die Abscessbildung wirken die destructiven Processe. Von der Tuberculose ist es bekannt, dass durch Zerfall der Tuberkelmasse ähnliche Ansammlungen wie bei der Eiterung entstehen, nach deren Entleerung die Drüse kleiner erscheint. Nur selten wird diese Form einen so hohen Grad erreichen, wie bei der Eiterung, da die Kapsel innen noch eine Auflagerung käsiger Masse besitzt; es sei denn, dass dieselbe auch zerstört wird. Neubildungen dürften trotz des Zerfalles selten zu einer Verkleinerung in unserem Sinne führen, da auch hier der Zerfall immer nur ein theilweiser ist. Während z. B. das Innere der Geschwulst zerfällt, wuchert die Neubildung

[1]) *Englisch*, l. c., finden sich die Beispiele.



aussen weiter. Nur Fibrome der Vorsteherdrüse können sich in ähnlicher Weise wie entzündliche Vorgänge verhalten. Doch auch hier wird die Vorsteherdrüse selten eine so geringe Grösse erreichen, wie in anderen Fällen, da der Zerfall der Fibrome nur sehr langsam fortschreitet.

Zur Atrophie durch destructive Vorgänge gehört auch der Schwund der Drüsensubstanz durch die Ansammlung des Drüsensecretes oder des Eiters in Ausführungsgängen der Drüse. Es findet sich dieser Vorgang vorzüglich bei chronischen Entzündungen durch Erkrankung der Vorsteherdrüse für sich, oder durch Reizung des angesammelten Harnes hinter einer weiter vorne liegenden Enge, z. B. Stricturen, Fremdkörpern, Polypen u. s. w. In Folge der Ansammlung des Secretes werden die Drüsencanäle und die Endräume ausgedehnt und bringen durch Druck auf die Endzellen der Drüse die Substanz zum Schwunde. Hier ist im Anfange immer eine Vergrösserung des Organes vorhanden, da diese Ansammlungen reizend auf die Umgebung wirken. Eine Verkleinerung erfolgt erst nach Ausstossung des angesammelten Secretes. Und selbst darnach bleiben in der Regel die Canäle weit, da sich inzwischen eine Verdickung der bindegewebigen Kapsel gebildet hat, welche das Zusammenfallen der Wände der erweiterten Räume hindert. Die Oeffnungen der Drüsencanäle in der Harnröhre klaffen in der Regel auf 2—4 *mm* Durchmesser und auf dem Durchschnitte zeigt sich die Erweiterung der Ausführungsgänge und Endräume deutlich, so dass auf Durchschnitten die äussere Schichte der Drüse siebförmig durchlöchert erscheint. In der eigenen reichen Sammlung von solchen Präparaten findet sich kein einziges Beispiel von Schwund der Drüse unter das Normale. Die Bezeichnung der Drüse als fächerig *(Steinlein)* ist gerechtfertigt; nur darf sie nicht als der Hypertrophie der Drüse allein angehörig angenommen werden. Dass neben solchen Erweiterungen Prostataconcremente vorkommen, ist bekannt. Der Schwund, welchen diese Concremente bedingen, kann nur bei den grösseren vorkommen, da kleinere in den erweiterten Räumen ohne weitere Veränderung des Drüsengewebes eingelagert sein können.

Eine theilweise Verkleinerung einer hypertrophirten Drüse kann durch Zerfall des vergrösserten Drüsenläppchens entstehen. In solchen Fällen ist die Verminderung der Grösse nur unbedeutend, und kennzeichnet sich dieser Schwund nur durch eine ungleichmässige Consistenz der Drüse, durch eindrückbare Stellen an der Oberfläche, welche deutlich werden, wenn die destruirten Elemente ausgestossen wurden. Fälle dieser Art, bedingt durch regressive Metamorphose der Drüsen-

elemente sind sehr selten; meist liegt diesen Höhlen ein Eiterungsprocess zu Grunde.

Zu den entzündlichen, destructiven Processen gehört der Schwund der Drüse durch Fremdkörper in derselben. Es gehören dahin vorzüglich die Steine, welche von der Blase her in die Vorsteherdrüse gelangt sind und in ihrem Wachsthum Reizung und Vereiterung der Drüsenmasse bedingt haben. Desgleichen haben von aussen her eingeführte Fremdkörper an derselben Stelle dieselbe Wirkung. Es erfolgt Schwund der Drüsensubstanz ohne bedeutende Abnahme der Grösse. Erst nach Entfernung der Fremdkörper kann eine weitere Schrumpfung erfolgen, die aber jedenfalls sehr langsam vor sich geht, da die Wand der Höhle von derbem, meist massigem Bindegewebe gebildet ist. Der seitens einer Verengerung der Harnröhre gestaute Harn wirkt sicherlich mehr durch die entzündliche Reizung, als durch directen Druck des gestauten Harnes.

5. Ein Schwund der Vorsteherdrüse kann durch Druck von angelagerten Gebilden hervorgebracht werden. Im Innern der Harnröhre sind es vor Allem cystische und polypöse Gebilde, welche sich zumeist am Samenhügel entwickeln. Die meisten Fälle der Druckatrophie entstehen von aussen her. Dahin gehören: Cysten, welche sich zwischen Vorsteherdrüse und Mastdarm entwickeln, ferner Neubildungen des Mastdarmes, der Cowper'schen Drüsen, der Harnröhre, der umgebenden Knochen. Der Druckschwund wird von aussen dadurch erleichtert, dass die fibröse Kapsel der Vorsteherdrüse einen Ersatz durch die Neubildung, beziehungsweise das Uebergreifen auf die Drüse erschwert. Wir sehen daher, dass z. B. bei Mastdarmkrebs die Drüse auf eine dünne Schale um die Harnröhre zusammengepresst erscheint, deren Grenzen noch scharf sind. Nur selten wird von dieser Seite her die Vorsteherdrüse vollständig zerstört. Neubildungen, welche von den Beckenknochen ausgehen, werden von vorne her am ehesten Schwund bedingen können. In mehr als 20 eigenen Fällen von Neubildungen der Blase konnte anatomisch kein Schwund der Vorsteherdrüse nachgewiesen werden.

Die Vorsteherdrüse erscheint verkleinert, aber nicht immer gleichmässig, da selten die Ursache in gleicher Stärke auf beide Lappen einwirkt. Meist ist der eine Lappen grösser als der andere. Dasselbe gilt von der Consistenz. In allen Fällen erscheint die Vorsteherdrüse härter, bis knorpelhart. Die Oberfläche ist uneben, höckerig, und lassen sich nur selten noch Ueberreste der Drüsensubstanz als nachgiebige Stellen nachweisen; dabei ist die Form die längliche, während erbsenförmige Körper selten sind. Am häufigsten ist die



Fisolen- oder Bohnenform. In manchen Fällen ist die obere Spitze härter und bildet selbst einen harten Knoten. Es entspricht dies der Stelle, wo einerseits die Vorsteherdrüse mit der Blase am innigsten zusammenhängt und die Gefässe von der Seite der Drüse an die Seitenfläche der Blase übertreten. Sehr häufig geht die Drüse in die harten Samenblasen über, so dass es nur bei starkem Drucke möglich ist, die Theile genau zu unterscheiden. Die Begrenzung ist, wenn nicht entzündliche Vorgänge vorhanden waren, welche auf die Umgebung übergegriffen hatten, scharf. Bei dem Schwunde, welcher durch Druck von innen bedingt ist, bildet der Drüsenrest eine oft noch elastische Schale, welche sich aber von der Geschwulst im Innern der Harnröhre nicht unterscheiden lässt; weiter, dass man bei zunehmendem Drucke die tiefere Geschwulst fühlt. Die den Schwund durch Druck von aussen bedrängenden Geschwülste decken die Drüse vollständig.

Die Beschaffenheit der Drüse auf dem Durchschnitte hängt von der Betheiligung der Drüsenschläuche ab. Sind diese nicht erweitert, so bildet die Drüse eine graue, grauröthliche, homogene oder leicht gestreifte Fläche, an der man nur die Bindegewebsfasern unterscheiden kann. Die Masse ist um so dichter, je weiter man nach aussen gegen die fibröse Kapsel kommt. Drüsenelemente lassen sich nur als mohn- bis hanfkorngrosse weichere Stellen unterscheiden. Die der Harnröhre zugekehrte Fläche erscheint manchmal leicht höckerig. Je mehr der Schwund vorgeschritten ist, um so weniger ist auch mikroskopisch von den Drüsen und Muskeln nachzuweisen. Die Drüsenreste bestehen aus Haufen von abgeplatteten Zellen; die Drüsenschläuche erscheinen als schmale Streifchen; in den seltensten Fällen noch Epithelien in veränderter Form enthaltend. Ausnahmsweise trifft man noch fettig degenerirte Muskeln. Hatten die Drüsenausführungsgänge und die Läppchen selbst eine Erweiterung durch gestautes Secret oder Harn erfahren, dann erscheint die Schnittfläche siebförmig und bilden die erweiterten Drüsenreste mohnkorn- bis erbsengrosse, runde oder längliche Lücken, deren Grenzen gegen die Bindegewebswucherung oft kaum angedeutet sind. Je grösser und reichlicher die erweiterten Drüsenräume sind, um so schwammiger erscheint der Drüsenrest. In den erweiterten Gängen findet man oft Prostataconcretionen; aber immer nur von geringer Grösse.

Die Harnröhre ist bei Schwund der Vorsteherdrüse oft nicht verengt, und passiren die Instrumente von 7—8 *mm* leicht den prostatischen Theil. Ein erschwertes Einführen ist nur durch die Starrheit der Wand bedingt und zunächst der mittleren Beckenbinde



und am Eingange in die Blase am deutlichsten. Bei Schwund durch Druck von Seite der in der Harnröhre gestauten Flüssigkeit ist die Harnröhre im häutigen und prostatischen Theil sehr erweitert, welche Erweiterung sich durch die zackige Form des Sulcus prostatae, beziehungsweise der hinteren Harnröhrenwand kennzeichnet.

Die Erscheinungen werden verschieden sein, je nachdem der Schwund in einer ohnehin schwach, d. h. klein angelegten Drüse erfolgt oder bei normaler, selbst hypertrophischer (später) Im ersten Falle treten die bei angeborener Kleinheit angegebenen Erscheinungen in der beschriebenen Weise nach Art des Hindernisses auf und steigern sich nach Einwirkung der atrophirenden Ursache noch mehr. Im zweiten Falle treten die Erscheinungen spät auf, oft erst nach vielen Jahren, wie z. B. nach Prostatitis acuta oder chronica. Auch hier ist das erste Zeichen ein vermehrter Harndrang, schmerzhaftes, später schweres Harnlassen. Seltener wird die Erscheinungsweise mit einer Harnverhaltung eingeleitet. In Folge der gleichzeitig bestehenden Veränderungen der Blasenmusculatur kommt es zur chronischen Harnverhaltung mit Ueberfliessen, so dass im Auftreten der Erscheinungen bei angeborener und erworbener Kleinheit der Vorsteherdrüse nur ein zeitlicher Unterschied besteht. Die Reihenfolge der Erscheinungen gleicht der bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse, weswegen wegen Unterlassung der Mastdarmuntersuchung häufig falsche Diagnosen gestellt werden. Während bei angeborener Kleinheit Fälle von Enuresis zur Beobachtung kamen, konnte dieses bei der erworbenen in den zahlreichen, zur Verfügung stehenden Fällen nicht beobachtet werden. Unwillkürlicher Abgang trat, wenn nicht durch Ueberfliessen bedingt, nur bei weitgehender Veränderung des Schliessmuskels ein, wenn derselbe in der bindegewebigen Masse untergegangen ist und die innere Harnröhrenöffnung einen derben, einer Zusammenziehung nicht fähigen Ring bildet. Die weitaus häufigste Ursache der Incontinenz ist chronische Harnverhaltung. Dass, je weniger schlussfähig die entartete innere Harnröhrenöffnung ist, ein um so leichteres und stetiges Abfliessen des Harnes und damit eine ganz oder fast ganz leere Blase vorhanden ist, wurde auch durch eigene Beobachtungen sehr früh gefunden und nicht übersehen. Nur sind diese Fälle sehr selten, da der fibröse Ring um die Harnröhre nach immer einigen Widerstand leistet, der um so wirksamer ist, je mehr die Blasenmusculatur verändert ist. Dass Schwäche des Schliessmuskels allein die Ursache nicht ist, geht daraus hervor, dass alle Ursachen, welche eine erworbene Kleinheit, also Atrophie bedingen, nicht auf die Vorsteherdrüse allein beschränkt sind, sondern auch die



umgebenden Gebilde ergreifen und eine Bindegewebswucherung gewiss an diesen Theilen statt hat. Was die Bildung von Falten oder Klappen am hinteren Umfange der inneren Harnröhrenöffnung anlangt *(Frisch)* in Folge von Schlaffheit der Blase und Atrophie der Musculatur, so liefern die eigenen anatomischen Untersuchungen kein Beispiel dafür. Aus Muskeln können diese Falten nicht bestehen, da diese atrophisch sind und Muskelfalten nur durch Zusammenziehung weniger befestigter Musculatur erfolgen, wie bei den angeborenen kleinen Drüsen angegeben wurde. Aus Schleimhaut können sie ebenfalls nicht bestehen, da die den Schwund bedingende Ursache eine innigere Verwachsung der Schleimhaut mit der Umgebung zur Folge hat, daher eine Faltenbildung der Schleimhaut unmöglich ist. Finden sich bei erworbener Kleinheit Falten und Klappen an der inneren Harnröhrenöffnung vor, so stammen dieselben nach eigener Anschauung aus früherer Zeit und war die Vorsteherdrüse klein angelegt. Wie aus den folgenden Krankengeschichten hervorgeht sind die angegebenen Erscheinungen mit solchen verbunden, welche sich auf Entzündung der Blase und der höheren Harnorgane beziehen, was sich daraus erklärt, dass die Ursachen der erworbenen Kleinheit auch gleichzeitig die genannten Störungen verursachen. Während bei der angeborenen Kleinheit Erscheinungen entzündlicher Organe langsamer auftreten, sind sie bei der erworbenen gleich im Anfange vorhanden und compliciren in ihrer Weise das Krankheitsbild. Die Schwere der Fälle hängt zumeist von diesen Nebenerscheinungen ab. Diese begleitenden Nebenerscheinungen trotzen in der Mehrzahl der Behandlung und schreiten unaufhaltsam vorwärts. Von besonderer Schwere sind sie, wenn die Falten- oder Klappenbildung frühzeitig stattgefunden hat. Hier waren die Organe, wenn auch in geringem Grade verändert; boten aber die Disposition zur Infection und rascher Entwicklung der Erscheinungen an den höher gelegenen Organen. Wir sehen daher, dass Zufälle, welche erst im späteren Alter eintraten, rasch zum Tode führten.

Der anatomische Befund ist verschieden, je nach der Ursache der Atrophie. Beruht diese nicht auf entzündlichen Vorgängen, so beginnt der Process mit Zerfall der Drüsenepithelien, deren Detritus zuletzt die Drüsenlumen ausfüllen. Allmälig nehmen die Wandungen der Drüsenzellen und Ausführungsgänge in der Form einer Bindegewebswucherung theil, und erscheint die ganze Drüse als eine Bindegewebsmasse, in der nach Untergang der Muskeln in Folge fettiger Degeneration striemenförmige oder kugelige Massen von degenerirten Zellen oder deren Detritus eingelagert sind. Mit dem Schrumpfen

des Bindegewebes wird die Drüse in eine harte, höckerige Masse verwandelt, in der kaum mehr Reste von Drüsensubstanz nachweisbar sind. Der Ausgang entzündlicher Processe ist nun die letzterwähnte Umwandlung, wobei nicht selten an Stelle der Drüse eine von einer derben Bindegewebsmembran umgebene Höhle übrig bleibt.

Nicht selten findet man die benachbarten Theile unter sich und mit der Vorsteherdrüse durch chronische Entzündungsvorgänge oder Ueberreste einer acuten Entzündung mit einander verbunden. Es ist dies besonders in der Umgebung der Samenblasen der Fall.

Was die höher gelegenen Organe anlangt, so sind sie nicht immer hochgradig verändert, da die Stauung des Harnes meist nicht lange angedauert hat, oder doch nicht so intensiv war. Dafür aber hat insbesondere die Niere die Neigung zur acuten Entzündung und gehen die Leute an Urämie zu Grunde.

Die Diagnose wird nach den angegebenen Ursachen und Erscheinungen in der Regel nicht schwer sein und ihre Bestätigung durch die Mastdarmuntersuchung erhalten.

Die Vorhersage ist umso günstiger, je früher die richtige Diagnose gestellt wird. In dem Verhältnisse, als die Erkrankungen der höher gelegenen Harnorgane auftraten, ungünstiger und selbst absolut ungünstig, da, wie wir gesehen haben, der Verlauf der schweren Zufälle ein schlechterer ist, als bei der angeborenen Kleinheit.

Die Behandlung ist nach den ursächlichen Verhältnissen verschieden. Die Hauptaufgabe besteht in der Beseitigung der Ursachen, und da besitzen die entzündlichen einen besonderen Vorzug, da wir gegen dieselben mächtig eingreifen können. Desgleichen bei Fremdkörpern. Anders verhält es sich bei den nicht entzündlichen Ursachen. Hier liegt es, z. B. bei Druckschwund durch Geschwülste der Nachbarorgane, nicht immer in unserer Macht, dieselben zu entfernen. In allen diesen Fällen ist die Behandlung eine palliative. Sind Ueberreste entzündlicher Processe vorhanden, so sollen dieselben durch warme Bäder, Umschläge, Einreibungen von resolvirenden Mitteln zur Aufsaugung gebracht werden. Geschwülste sind nach Möglichkeit zu entfernen, z. B. Cysten zwischen Mastdarm und Vorsteherdrüse.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die Erscheinungen der höher gelegenen Organe. Beseitigung einer etwaigen chronischen oder acuten Harnverhaltung durch die entsprechenden Mittel nach den entsprechenden Vorschriften. Strenge Behandlung der Cystitis, der Cystopyelitis und vor Allem die Reizung der Niere müssen auf



die energischeste Weise beseitigt werden. Leider sind wir oft machtlos, das Fortschreiten des Processes aufzuhalten. Sind Klappen vorhanden, so werden sie nach den früheren Regeln behandelt.

Atrophische Vorsteherdrüse.

Sch. Rudolf, 38 Jahre, Diener, am 31. December 1894 aufgenommen. Vater gestorben an Emphysem, Mutter an Tuberculose, zwei Geschwister an Typhus.

Der Kranke überstand mit zwei Jahren Masern, als Kind Typhus, vor einem Jahre Rheumatismus.

Derselbe gross, kräftig, schlecht genährt, immer blass, seit sechs Monaten Abmagerung.

Strabismus. Zunge feucht. Hals lang, dünn; Venen nicht geschwellt. Brustkorb lang, schmal, flach; Schlüsselbeingruben eingezogen (ob Pleuritis?); Schall voll, schwaches vesiculäres Athmen. Herz vergrössert; im linken Ventrikel systolisches und diastolisches Geräusch. Leber, Milz nicht vrrgrössert.

Blennorrhoe vor zehn Jahren, 14 Tage, Schmerz heftig, Ausfluss geringe. Harnlassen vor dem Tripper bei Tage 3—4mal, Nachts nicht; nach dem Tripper ebenso. Seit zehn Monaten Abnahme des Strahles; seit einem halben Jahre Stechen am Ende des Harnlassens. Dieses bei Tag 5—6mal, bei Nacht 3—4mal.

Blasengegend nicht vorgewölbt. Glied, Hoden und Nebenhoden mittel; Samenleiter dünn; Venen nicht ausgedehnt. Urethra härter.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil lang, scharf. Vorsteherdrüse klein; der linke Lappen haselnussgross, nicht empfindlich; der rechte Lappen nicht fühlbar. Sulcus breit. Samenleiter und -Blasen stark ausgedehnt, weich. In den Venen um die Vorsteherdrüse Phlebolithen.

Die Harnröhre für 8 *mm* durchgängig, leicht blutend; am Blasenhalse ein Hinderniss; die Blase glatt, nicht empfindlich.

Harn 1200 cm^3, sauer, bernsteingelb, getrübt. 1·021, kein Eiweiss; kein Zucker. Sediment reichlich, aus Schleim mit zahlreichen isolirten oder in kleinen Häufchen gelagerten Leukocyten; Cylindroiden; Urethra- und Blasenepithel.

Warme Sitzbäder, feuchtwarme Umschläge.

Der Harndrang verlor sich rasch, und wurde der Kranke am 5. Jänner geheilt entlassen.

In diesem Falle ist es schwer zu entscheiden, ob die Vorsteherdrüse vor dem Tripper schon kleiner war oder nach demselben atrophirte. Das Wahrscheinliche ist, dass selbe klein angelegt war und umso rascher schwand.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

H. Leopold, 41 Jahre, Beamter, am 14. März 1892 aufgenommen.

Der Vater starb an Wassersucht.

Der Kranke überstand im 30. Jahre einen Scharlach; mehrere Jahre Gelenksrheumatismus. Derselbe mittelgross, schlecht genährt, blass, in der letzten Zeit abgemagert.

Zunge weiss belegt, feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, schmal, flach; Schlüsselbeingruben eingezogen; Schall beiderseits oben kürzer, rauhes, vesiculäres Ein- und Ausathmen mit Rasselgeräuschen. Herz nicht vergrössert; Töne dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Blennorrhoe mit 18 Jahren durch zwei Wochen; ein Jahr später Recidive mit Blasenkatarrh.

Mit 20 Jahren musste der Kranke schon regelmässig des Nachts aufstehen zum Harnlassen. Mit 30 Jahren Schwäche in den Beinen. Im 38. Jahre abermals Scharlach. Bei einem Spaziergange fühlt er Hitze im Unterleibe und im selben Momente unwillkürlichen Harnabgang. Von dieser Zeit bestand Harnträufeln bei Tag und Nacht. Vor drei Wochen Schmerzen im Unterleibe und vollständige Harnverhaltung, Katheterismus. Der Harn soll immer normal gewesen sein.

Die Blasengegend vorgewölbt, resistenter, Schall leer. Die Nierengegenden nicht voller. Das Glied klein, leichte Phimose. Hoden, Nebenhoden klein, Samenleiter dünn, Venen nicht ausgedehnt.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt. Der rechte Lappen nur angedeutet, der linke schmal, dünn, derb; Sulcus breit, oben verdickt. Samenleiter und -Blasen nicht gefüllt. Blasengrund nach hinten vorgewölbt; Fortpflanzung deutlich.

Katheterismus, mit Nr. 24 leicht, die Blase enthielt 308 cm^3 Residualharn, spontane Entleerung 300 cm^3, 2 mal Katheterismus 600 cm^3.

Harn frisch, sauer, 1012, Sediment mässig, flockig, Hauptmasse granulirter Eiter, keine Epithelien. Eiweiss 4% (Raumtheile).

17. März. Spontan 1000 cm^2, mit Katheter 400 cm^3. Frisch gelassen, sauer. Bis jetzt Temperatur normal.

18. März. Spontan, 1000 cm^3, Katheter 500 cm^3, schwach sauer. Morgens 36·7°, Abends 38·6°.

20. März. Morgens 37·1°, Abends 39·6°.

21. März. Heftige Diarrhöe. Blasenentleerung gleich, einmaliger Katheterismus nothwendig. Morgens 38·0°, Abends 39·3°. Schmerz nirgends.

22. März. Diarrhöe geringer. Der Kranke verfallen, der Harn missfärbig, schleimig-rotziges Sediment, alkalisch. Morgens 38·5°, Abends 37·7°.

23. März. Deutliche urämische Erscheinungen, Diarrhöe anhaltend. Zunge trocken, rissig. Harn, spontan entleert, 1000 cm^3, alkalisch.

24. März. Diarrhöe gestillt. Der Kranke zeitweilig somnolent. Harn 1300 cm^3, alkalisch. Sediment rotzig, bildet eine zusammenhängende Masse. Eiter zerfallen, Detritus. Morgens 36·8°, Abends 37·8°.

25. März. Harn 900 cm^3, gleich. Sensorium getrübt. Morgens 36·7°, Abends 37·9°.

26. März. Der Kranke bewusstlos, leichtes Muskelzucken.

27. März. Tod. 4 Uhr Nachmittags.

Obductionsbefund: Körper abgemagert. Die Gehirnhäute auf der Convexität des Gehirnes etwas getrübt, die Seitenventrikel durch klares Serum in geringem Grade erweitert. Die Dura mater spinalis ist an der inneren Seite etwas stärker injicirt. Die anderen Hüllen und das Rückenmark selbst zeigen für das freie Auge keine Veränderungen. In beiden Lungenspitzen findet sich schiefergraues Schwielengewebe, namentlich

links mit eingelagerten alten, kreidigen Knoten. Im rechten Ober- und Unterlappen zwei verdichtete, dunkelrothe Herde, von denen einer fast luftleer ist; bei Druck auf die Schnittfläche wird aus zahlreichen kleinen Oeffnungen eitrige Flüssigkeit entleert. An den Vorderlappen leichte Verdickung. Milz klein, chocoladefarbig.

Beide Nieren vergrössert, sehr schlaff, von zahlreichen, in Gruppen stehenden eiterigen Herden durchsetzt. Die Nierensubstanz stark erweicht und hämorrhagisch infiltrirt.

Nierenbecken, Kelche, Ureteren; Blase von einer dicklichen, röthlich gefärbten Flüssigkeit erfüllt. Schleimhaut dieser Theile dunkelroth, zum Theile schwärzlichgrau. Musculatur der Blase in ziemlich starken Trabekeln vorspringend, zwischen denen divertikelartige Räume bleiben. Am Uebergange der Pars prostatica in die membranacea ist die Schleimhaut durch schiefergraues Narbengewebe ersetzt. Am hinteren Theile der Pars cavernosa ist die Schleimhaut mit festhaftenden, schmutziggrauen Pseudomembranen bedeckt. Prostata klein.

Valvula colli vesicae.

F. Johann, 53 Jahre, Bräuer, am 6. August 1890 aufgenommen. Mutter an Tuberculose gestorben; Geschwister gesund.

Der Kranke, welcher im 6. Jahre Blattern, im 20. bis 22. Jahre durch ein Vierteljahr Wechselfieber überstand und häufig an Rheumatismus litt, mittel, mässig genährt, fahl. Conjunctivitis in jungen Jahren. An der rechten Wange eine Narbe nach Hufschlag. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, breit, flach, Schlüsselbeingruben eingezogen, Emphysem; der Schall rechts vorne oben etwas kürzer; rauhes vesiculäres Athmen mit Rasselgeräuschen, besonders hinten. Herz etwas vergrössert, die Töne verstärkt. Leber, Milz nicht vergrössert.

Genitalaffection geleugnet. Harnlassen in der Jugend 2—3 mal bei Tag, Nachts einmal, aber constant. Vor ungefähr zwei Jahren häufiger Harndrang, Unmöglichkeit des Zurückhaltens des Harnes, Nachträufeln. Im October desselben Jahres die letzten Harntropfen blutig. Seit einem halben Jahre brennen beim Harnlassen und blutiger Harn.

Die Niere links voller. Der Bauch nicht aufgetrieben. Die Blasengegend leicht vorgewölbt, die Schamfalte nicht verstrichen, leichte Druckempfindlichkeit der Blase mit dem Gefühle des Harndranges. Das Glied mittel; der rechte Hoden mittel, der linke kleiner, Samenleiter dünn, die Venen links stärker entwickelt.

Die Umgebung der Cowper'schen Drüsen infiltrirt; der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse, der linke Lappen fisolengross, kaum zu fühlen; der rechte haselnussgross; die Substanz derb. Der Sulcus breit; am oberen Ende desselben über dem Katheter eine dicke Querleiste zu fühlen. Samenleiter und -Blasen nicht fühlbar. Beim Einführen des Instrumentes am Blasenhalse ein Hinderniss, der Schnabel dreht sich etwas nach rechts; steht nach dem Einführen tief. Die Blase erscheint zu beiden Seiten vor den Harnleitern ausgeweitet, an einer Stelle der hinteren Wand auffallend hart. Die Schleimhaut gewulstet, leicht blutend.

Harnentleerung alle 2—3 Stunden leicht, aber mit Schmerzen am Ende. Harn: 1400 cm^3, sauer, 1·012 cm^3, blutig, viel Eiweiss. Sediment reichlich,



die Hauptmasse Blutkörperchen und Coagula, Eiter und vielgestaltige Epithelien (Neoplasma?).

Eisblase auf die Blasengegend und das Mittelfleisch; innerlich Liquor ferri sesquichlorati.

7. August. Zustand derselbe. Morgens 37·0°, Abends 37·8°, Kälte 39·3°, Hitze 38·5° (Fieber).

Nacht vom 7. bis 8. August zwei Fröste.

8. August. Morgens 38·0°, Abends 38·0°. Harn gleich. Kreuzschmerzen im rechten Trochanter. Harnentleerung 5 mal.

9. August. Morgens 37·0°, Abends 38·0°. Harn: 1000 *cm*³, sauer, 1·012, blutig, Eiweiss viel; Sediment viel, flockig; viel Eiter, Blut weniger. Nierenepithel einzeln, Blasenepithelien wenig.

11. August. Harn weniger blutig. Untersuchung mit Metallinstrumenten. Morgens 37·0°, Mittags 37·1°, Nachmittags 38·0°, 40·0°, Nachts 36·4°. Kopfschmerz, Harnlassen alle zwei Stunden.

12. August. Morgens 39·0°, Abends 37·6°. Zustand gleich, ausser leichtem Verfall. Schwäche andauernd. Wird am 15. August auf Verlangen in häusliche Pflege gegeben. Tod nach zwei Wochen. Keine Obduction.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

K. Anton, 53 Jahre, Diener, am 4. August 1894 aufgenommen. Kein Erblichkeitsmoment erheblich.

Der Kranke hat öfters an Fieber gelitten.

Derselbe kräftig, schlecht genährt, in den letzten Monaten unter Verdauungsstörungen abgemagert.

Zunge leicht belegt. Hals lang, dünn; die Venen nicht geschwellt. Brustkorb lang, flach; Schall rechts oben kürzer, rauhes vesiculäres Athmen, grossblasiges Rasseln. Herz nicht vergrössert. Töne dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Der Kranke soll vier Gonorrhoen durchgemacht haben. Die letzte vor zwei Jahren ohne Schmerz beim Harnlassen, geringem Ausfluss, Heilung in 14 Tagen ohne Behandlung. Die Harnentleerung erfolgte bis März 1894 mehrere Male bei Tage; Nachts höchstens einmal, ohne Beschwerden. Im März 1894 fühlte der Kranke Mattigkeit, die Harnentleerung war eine unregelmässige; ohne Anwendung der Bauchpresse ging der Harn von selbst ab. Der Harndrang steigerte sich, es wurde aber unter Brennen nur eine geringe Menge entleert.

Die Nierengegend nicht empfindlich. Die Blasengegend nicht vorgewölbt, nicht empfindlich, bis 4 *cm* über die Schambeinfuge gedämpft. Die Hoden klein; die Nebenhoden in der Cauda und die Samenleiter verdickt.

Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil der Harnröhre kurz, nicht scharf begrenzt. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt; der linke Lappen bohnengross, elastisch, der rechte Lappen etwas grösser, auffallend hart, scharf begrenzt. Samenleiter und -Blasen ausgedehnt, härter. Der Blasengrund stark vorgewölbt. Die Fortpflanzung deutlich; das Ligamentum interuretericum stark vorspringend. Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig.



Die Entleerung der Blase wird mit *Nélaton*-Katheter in der vorgeschriebenen Weise vorgenommen. Residualharn 200 *cm*³.

4. August. Morgens 36·4⁰, Abends 37·8⁰. Harn frisch gelassen, alkalisch. 1·013, wenig Eiweiss. Nach dem Katheterismus entleerte der Kranke die Blase 6 mal bei Tag, 2 mal bei Nacht.

5. August. Harnmenge 1400 *cm*³. 36·2⁰, 37·1⁰. Harnentleerung gleich. Blase 2 mal ausgespült.

Am 7., 8., 11. und 12. August fieberte der Kranke ohne Veränderung des Harnes und ohne örtliche Erscheinungen. Die Harnmenge betrug immer 1000—1200 *cm*³. Die Zahl der Harnentleerungen nahm bei Tage ab (4 mal); blieb Nachts gleich.

Hierauf war die Temperatur normal bis 20. August, der Residualharn betrug 220—250 *cm*³. Vom 14. August hatte die Harnmenge abgenommen (700—800 *cm*³). Der Harn sauer, 1·017, gelb; Sediment wenig flockig, enthält nur wenig Eiter und einzelne Blasenepithelien. Vibrionen. Eiweiss etwas zugenommen.

Vom 20. August an fieberte der Kranke. Der Harn wurde neutral (frisch gelassen). Die Harnentleerung bei Tag 5—6 mal, Nachts 2 mal ohne Beschwerden, Residualharn 200 *cm*³.

24. August. Morgens 37·5⁰, Mittags 38·9⁰, Abends 38·0⁰. Der Harn ist etwas zersetzt, leicht bluthältig. Sediment schleimig-rotzig, Eiter zerfallen. Auftreten von Nierenepithelien.

25. August. Der Kranke verfallen; Zunge trocken. Oertlich kein Schmerz, Harnlassen bei Tag 3 mal, Nachts 2 mal, Harnmenge 800 *cm*³. Morgens 38·9⁰, Mittags 38·9⁰, Abends 39·2⁰, Nachts 38·8⁰.

26. August. Verfall fortschreitend. Mittags 38·6⁰, Frost 39·0⁰, Hitze 39·5⁰, Abends 40·0⁰. Harn missfarbig, 500 *cm*³.

27. August. Allgemeinbefinden gleich. An der linken Seite der Vorsteherdrüse ein Wulst, weich. Mastdarmschleimhaut glatt. Der Bauch aufgetrieben, druckempfindlich, die Herztöne rauher. Leber, Milz nicht vergrössert.

Harn geht theilweise spontan ab, neutral. Im Sedimente granulirte Nierencylinder; Nierenbecken epithel; einzelne rothe Blutkörperchen; zahlreiche Vibrionen. Morgens 38·5⁰, Mittags 38 8⁰, Abends 38·9⁰.

28. August. Verfall fortgeschritten. Es wird kein Harn entleert. Katheterismus 800 *cm*³. Morgens 38·0⁰, Mittags 37·6⁰, Abends 36·9⁰.

29. August. Der Kranke somnolent. Harnverhaltung andauernd. Morgens 36·7⁰, Abends 37.0⁰.

30. August. Der Kranke bewusstlos. Harn jauchig. Tod.

Obductionsbefund: Cystitis diphtheritica, perforatio in cavum peritonei subsequente peritonitide purulenta. Hypertrophia vesicae trabecularis, pyelonephritis, paravesiculitis dextra, dilatatio ureterum et pelvium renum. Prostata parva; prominentia orificii urethrae vesicalis posterior.

Der Verlauf der Krankheit entspricht jenen Fällen, in welchen die Klappe am Blasenhalse die Harnstörungen bedingt. Da aber Tripper vorausgegangen waren, so bleibt es fraglich, ob der Schwund der Vorsteherdrüse nicht durch diesen bedingt war.



Atrophische Vorsteherdrüse.

F. Karl, 54 Jahre, Taglöhner, am 15. August 1880 aufgenommen.

Der Vater starb an einem Fussleiden, die Mutter an Magenkatarrh.

Der Kranke überstand im 12. Jahre die Blattern und litt oft an Fieber (angeblich beim Metallputzen).

Derselbe mittel, schlecht genährt, wachsig; seit 6—7 Wochen rasche Abmagerung.

Hals lang, dünn. Brustkorb lang, breit, flach; Emphysem. Schall voll, vesiculäres Athmen mit Rasselgeräuschen. Herztöne dumpf; Gefässe etwas gespannt.

Harnentleerung in der Jugend normal. Erster Tripper vor 23 Jahren, 14 Tage mässige Erscheinungen; keine Cystitis. Zweiter einige Jahre später. Erscheinungen ähnlich. Harnlassen darnach wieder normal. Vor sieben Wochen nach Ueberfüllung des Magens häufiger Harndrang mit Fieberbewegung. Seit wann der Diabetes insipidus besteht, weiss der Kranke nicht anzugeben.

Das Glied sehr klein, ungleichmässig, an der linken Seite ein länglicher Strang mit härtlichen Knötchen; die rechte Seite weich.

Die Gegend der Vorsteherdrüse und das Trigonum bilden eine harte Masse, der rechte Lappen der Vorsteherdrüse bildet eine rundliche, der linke eine längliche, derbere Vorragung dieser Masse. Der rechte Samenleiter und -Blase bilden einen harten Wulst; links bilden dieselben eine höckerige Masse. Der Umriss der Vorsteherdrüse tritt nur bei stärkerem Drucke hervor und erscheint wie knorpelhart.

Bei voller Blase dringt der Katheter (7 *mm*) ungehindert vor bis zur Vorsteherdrüse, dort schwerer und springt am Blasenhalze über eine Querfalte in die Blase. Die Verhältnisse werden über dem Katheter noch deutlicher.

Die Harnentleerung erfolgt spontan, aber sehr häufig, ohne weitere Nebenerscheinungen.

Harn 4800 cm^3, sauer, 1·018, lichtgelb, Sediment enthält Eiter. Eiweiss in geringer Menge.

Die Harnmenge betrug 3000 cm^3 bis 6500 cm^3.

Am 23., 24. und 26. August leichte Fieberbewegung (38·5°), ebenso am 14. September.

Der Kranke hatte sich bisher gut erhalten. Am 16. September stellte sich Diarrhöe mit Verminderung der Harnmenge auf 3000—2000 cm^3, am 20. September deutliche urämische Erscheinungen mit Verfall des Kranken, urinöser Geruch des Schweisses, Dyspnoe ein.

Tod am 25. September 1889.

Obductionsbefund: Cystopyelitis chronica. Atrophia prostatae.

W. Franz, 54 Jahre, Diener, am 14. Juni 1890 auf Saal 8 sub Nr. 3910 aufgenommen.

Vater an Cholera gestorben. Er selbst überstand mit 20 Jahren den Typhus, mit 22 Jahren Wechselfieber.

Patient gross, kräftig, schlecht genährt, klagt seit fünf Wochen über auffallende Abmagerung. Hals lang, dünn. Thorax lang, schmal,

Schall voll, leichtes Emphysem der Lungen. Herz nicht vergrössert. Töne dumpf. Leber, Milz normal. Darmfunction normal.

Zwischen 20. bis 22. Jahre eine Blennorrhoe, welche drei Monate dauerte und mit sehr heftigen Schmerzen verbunden war. In den folgenden Jahren erneuerte sich der Ausfluss öfter, ohne dass der Kranke eine bestimmte Ursache anzugeben weiss. Die Harnentleerung war, wie vor der Blennorrhoe, 2—3 mal in 24 Stunden. Vor ungefähr zwei Jahren musste der Kranke des Nachts öfter aufstehen, ohne dass die Harnentleerung mit irgend welchen Beschwerden verbunden war und ohne jede Anstrengung erfolgte. Im September 1889 stellte sich häufiger Harndrang ein, alle $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, und wurde die Harnentleerung schwieriger. Weitere Beschwerden bemerkte der Kranke nicht, ebenso keine Veränderung in der Unterbauchgegend. Allmälig stellte sich unfreiwilliger Harnabgang des Nachts ein, der sich immer mehr steigerte. Später beobachtete der Kranke dieselbe Erscheinung auch bei Tage. Dieselbe steigerte sich derart, dass, wenn der Kranke Harn gelassen hatte, nach einer Viertelstunde bei Hustenanfällen oder überhaupt stärkerer Anstrengung der Bauchpresse der Harn unwillkürlich abging.

Seit mehreren Monaten wurde er wöchentlich 2 mal katheterisirt. Nach dem jedesmaligen Katheterismus fühlte er sich erleichtert; in den Zwischentagen blieben die Erscheinungen die früheren. In derselben Zeit steigerte sich das Durstgefühl, und entleerte der Kranke grössere Mengen Harnes.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab:

Das Glied gross; die äussere Harnröhrenöffnung geschwellt, leicht geröthet, ohne Ausfluss. Die Hoden von mittlerer Grösse, die Nebenhoden entsprechend, deren Schwanz etwas härter, aber mit deutlichen Windungen. In der Scheidenhaut eine geringe Menge Flüssigkeit. Die Samenleiter dünn, die Venen des Samenstranges etwas ausgedehnt; links stärker. Die Cowper'schen Drüsen nicht infiltrirt. Der häutige Theil der Harnröhre sehr dünn. Die Vorsteherdrüse auffallend klein; der rechte Lappen kaum zu fühlen; der linke mandelgross, hart, bildet einen gleichmässigen Körper. Die Commissur fehlt. Der Sulcus prostaticus sehr breit, und wird die Nacht ruhig verbracht. Sonstige Erscheinungen gleich. Verfall andauernd.

Von dem dünnwandigen prostatischen Theil der Harnröhre gebildet. Die Gegend des Trigonum Lieutaudii stark gespannt, nicht infiltrirt. Samenleiter und -Blasen etwas ausgedehnt, in ihren Wandungen verdickt. Die Blase bildet über der Schambeinfuge eine nicht scharf begrenzte Vorwölbung, während selbe gegen die Kreuzbeinhöhlung stark vorspringt. ohne wie in anderen Fällen eine derbe Geschwulst darzustellen. Ein Metallkatheter von 8 *mm* Durchmesser dringt leicht in die Blase und lässt die obigen Verhältnisse des häutigen und prostatischen Theiles der Harnröhre, sowie der Samenblase u. s. w. noch deutlicher hervortreten. Trotzdem der Kranke drei Stunden vorher katheterisirt worden war, hatten sich 750 cm^3 angesammelt. Der Ausfluss durch den Katheter erfolgte langsam, in ganz geringem Bogen. Der frischgelassene Harn sauer, das specifische Gewicht 1·005, lichtgelb, klar, enthält nur eine Spur von Eiweiss. Das Sediment äusserst gering, besteht aus Eiterzellen.

Temperatur am 14. Juni Abends 37·0°.



15. Juni. Morgens 36·9°, Abends 37·0°. Die vom Nachmittage bis zum Morgen am 16. Juni entleerte Harnmenge betrug 3200 cm^3, bei einem specifischen Gewichte von 1·007.

Die Entleerung der Blase wurde von jetzt ab nur allmälig vorgenommen und weiter in der Weise vorgegangen, dass nach gehöriger Reinigung der Blase mit 4%iger Borlösung eine Quantität dieser Lösung eingespritzt wurde, wobei die Hälfte oder wenigstens ein Drittel der in der Blase enthaltenen Menge Harnes eingespritzt und in der Blase belassen wurde.

16. Juni. Katheterismus	9 Uhr Vorm.	750 cm^3,	eingespritzt 300 cm^3
»	4 » Nachm.	750 »	» 300 »
»	9 » »	800 »	» 300 »
spontan entleerte Menge		1150 »	
		3450 cm^3,	eingespritzt 900 cm^3

so dass die abgehende Harnmenge 2550 cm^3 betrug.

Temperatur: Morgens 36·8°, Abends 37·0°.

Wenn der Kranke sich erhob oder hustete, so ging der Harn sehr bald nach dem Katheterismus stossweise ab. Eisblase auf die Blasengegend.

17. Juni. Katheterismus	10 Uhr Vorm.	1200 cm^3,	eingespritzt 400 cm^3
»	4 » Nachm.	1400 »	» 400 »
»	9 » »	1400 »	» 470 »
»	7 » Vorm.	750 »	» 250 »
spontan entleert		2400 »	
		7150 cm^3,	eingespritzt 1520 cm^3

so dass die entleerte Harnmenge 6630 cm^3 betrug.

Temperatur: Morgens 36·8°, um 11 Uhr Vormittags klagte der Kranke über ein leichtes Frösteln, Temperatur 38·0°, 12 Uhr Mittags 39·0°, keine Hitze, 4 Uhr Nachmittags 38·6°, 8 Uhr Abends 38·4°.

Entleerte Menge 2060 cm^3. Abnahme des Durstgefühles, so dass sich der Kranke vom Trinken zurückhalten kann. Zu bemerken sei hier, dass der Kranke bisher immer dieselbe Menge Wasser zu sich genommen hatte.

Temperatur normal.

18. Juni. Katheterismus	6 Uhr Vorm.	470 cm^3,	eingespritzt 150 cm^3
»	10 » »	630 »	» 300 »
»	4 » Nachm.	680 »	» 230 »
»	10 » »	500 »	» 220 »
spontan entleert		1900 »	
		4180 cm^3,	eingespritzt 900 cm^3

Die abgesonderte Harnmenge 3280 cm^3. Der Kranke gab an, dass er fortwährend schon seit Langem an Durst leide und, sobald er Wasser zu sich genommen, sich sehr rasch der Harndrang einstellte. Obwohl keine örtliche Reizung der Blase nachweisbar war, wurde die Eiskälte, um einer etwaigen Hyperämie der Blase vorzubeugen, fortgesetzt. Die Harnuntersuchung ergab: Harn sauer, specifisches Gewicht 1·012, lichtgelb, fast klar. Eiweiss in Spuren; Sediment gering, einzelne Eiterzellen. Temperatur Morgens 37·1°, Abends 37·2°.

19. Juni. Katheterismus	$7^3/_4$ Uhr Vorm.	400 cm^3,	eingespritzt	220 cm^3
»	$3^1/_2$ » Nachm.	600 »	»	200 »
»	9 » »	460 »	»	130 »
»	10 » Vorm.	600 »		
	spontan entleert	1800 »		
		3860 cm^3,	eingespritzt	850 cm^3

Abgesonderte Menge 3010 cm^3.

Der Kranke machte die Bemerkung, dass selbst bei stärkerem Husten der Harn in geringerer Menge ausgestossen wurde und bei spontaner Entleerung der Blase der Harn schon in leichtem Strahle abging.

Temperatur: Morgens 37·1°, Abends 37·1°. Puls wie bisher noch klein.

20. Juni.			eingespritzt	200 cm^3
	spontan entleert	300 cm^3,		
Katheterismus	4 Uhr Nachm.	800 »	»	270 »
»	9 » »	1000 »	»	300 »
	spontan entleert	3600 »		
		5700 cm^3,	eingespritzt	770 cm^3

Entleerte Harnmenge 4930 cm^3. Temperatur: Morgens 37·0°, Abends 37·4°.

21. Juni. Patient fühlt sich mit Ausnahme eines Durstgefühles wohler. Die Pause nach dem Katheterismus beträgt eine Stunde. Das Auspressen bei Anstrengungen der Bauchpresse erfolgt in geringerem Grade.

Katheterismus	4 Uhr Nachm.	860 cm^3,	eingespritzt	290 cm^3
	8 » »	300 »	»	110 »
	spontan	3800 »		
		4960 cm^3,	eingespritzt	400 cm^3

Entleerte Harnmenge 4560 cm^3, der Harn eiweissfrei. Am Abende klagte der Kranke über ein Unbehagen, leichtes Frösteln, ohne folgenden Schweiss.

Temperatur: Morgens 37·0°, Abends 37·4°.

22. Juni. Der Kranke fühlte sich etwas matter. Zunge feucht. Der Durst vermehrt. In den Harnorganen nichts Abnormes.

Katheterismus	9 Uhr Vorm.	600 cm^3,	eingespritzt	300 cm^3
»	$4^3/_4$ » Nachm.	340 »	»	110 »
»	8 » »	800 »	»	270 »
	spontan (?) am Morgen	200 »		

Beim Herumgehen fliesst kein Harn mehr ab, beim Liegen in geringer Menge. Nach dem Katheterismus stellte sich eine Stunde später der Harndrang ein, und erfolgte jetzt die Harnentleerung in fast regelmässigen Zwischenräumen.

23. Juni.			eingespritzt	100 cm^3
Katheterismus	4 Uhr Nachm.	150 cm^3,	»	80 »
»	9 » »	840 »	»	330 »
»	9 » Vorm.	700 »		
	spontan entleert	2600 »		
		4290 cm^3,	eingespritzt	510 cm^3

Entleerte Menge 3780 cm^3.

24. Juni.		eingespritzt 300 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm.	600 cm^3,	» 200 »
» 8 » »	400 »	» 100 »
spontan	2140 »	
Katheterismus 9 Uhr Vorm.	800 »	
	4340 cm^3,	eingespritzt 630 cm^3

Entleerte Menge 3710 cm^3. Temperatur normal.

25. Juni.		eingespritzt 270 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm.	900 cm^3,	» 300 »
» 8 » »	300 »	» 130 »
» 9 » Vorm.	200 »	
spontan	1800 »	
	3200 cm^3,	eingespritzt 670 cm^3

Entleerte Menge 2530 cm^3. Nach dem Katheterisiren hatte der Kranke eine Pause $3^1/_2$ Stunden bis sich der Harndrang einstellte. Eine Menge Harn war mit dem Stuhle verloren gegangen. Abnahme der Harnmenge.

26. Juni.		eingespritzt 100 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm.	300 cm^3,	» 150 »
» 10 » »	110 »	» 100 »
» 9 » Vorm.	300 »	
spontan	1700 »	
	2410 cm^3,	eingespritzt 350 cm^3

27. Juni.		eingespritzt 200 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm.	100 cm^3,	» 50 »
» 10 » »	350 »	» 150 »
» 9 » Vorm.	500 »	
spontan	2400 »	
	3350 cm^3,	eingespritzt 400 cm^3

Entleerte Menge 2950 cm^3, Temperatur: Morgens 36·8°, Abends 37·0°. Der Kranke macht die Angabe, dass die spontane Entleerung bei Nacht reichlicher sei, als bei Tage. Eine Erscheinung, wie wir sie so häufig bei Pyelitikern zu beobachten Gelegenheit haben.

28. Juni. Allgemeinbefinden besser, Durst geringer.

		eingespritzt 200 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm.	350 cm^3,	» 170 »
» 8 » »	300 »	» 150 »
» 9 » Vorm.	380 »	
spontan entleert	3000 »	
	4030 cm^3,	eingespritzt 620 cm^3

Entleerte Menge 3410 cm^3. Nach dem Katheterismus folgte eine zweistündige Pause. Ueberfliessen nur äusserst selten; dagegen stellte sich jetzt in den Zwischenpausen nach zwei Stunden ein fast regelmässiger Harndrang von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden ein. Harnbild gleich. Temperatur: Morgens 36·2°, Abends 37·1°.



29. Juni. eingespritzt 150 cm^3
Katheterismus 4 Uhr Nachm. 400 cm^3, » 150 »
» 10 » » 600 » » 200 »
» 9 » Vorm. 180 »
spontan 2800 »
3980 cm^3, eingespritzt 500 cm^3

Entleerte Menge 3480 cm^3. Temperatur normal.

30. Juni. eingespritzt 110 cm^3
Katheterisirt 4 Uhr Nachm. 150 cm^3, » 70 »
» 9 » » 20 »
» 9 » Vorm. 10 »
spontan 2700 »
2880 cm^3, eingespritzt 180 cm^3

Entleerte Menge 2700 cm^3. Ein Ausstossen des Harnes erfolgte nicht mehr beim stärksten Husten. Jetzt tritt eine auffallende Hinfälligkeit ein. Temperatur normal.

1. Juli. Katheterismus 4 Uhr Nachm. 10 cm^3, eingespritzt nichts
» 9 » » 330 » » 150 cm^3
» 9 » Vorm. 500 »
spontan 2400 »
3240 cm^3, eingespritzt 150 cm^3

Entleerte Menge 3190 cm^3. Temperatur normal.

2. Juli. eingespritzt 110 cm^3
Katheterismus 9 Uhr Nachm. 410 cm^3, » 110 »
spontan 2200 »
» 9 Uhr Vorm. 300 »
2910 cm^3, eingespritzt 220 cm^3

Entleerte Menge 2690 cm^3.

Die Zunge weiss belegt, feucht; der Durst weniger, Harnlassen gleich. Harn, frisch gelassen, sauer; specifisches Gewicht 1·007, lichtgelb, fast klar, Eiweiss in geringer Menge.

3. Juli. Der Kranke weniger hinfällig.
eingespritzt 110 cm^3
Katheterismus 9 Uhr Nachm. 380 cm^3, » 160 »
» 9 » Vorm. 600 »
spontan 1200 »
2180 cm^3, eingespritzt 270 cm^3

Entleerte Menge 1910 cm^3. Die Pausen nach dem Katheterismus sind lange (3—4 Stunden), so dass der spontan entleerte Harn einer dreimaligen Entleerung entspricht.

7. Juli. Spontan 1200 cm^3, mit Katheter 1050 cm^3.

12. Juli. Spontan 1500 cm^3, mit Katheter 400 cm^3.

17. Juli. Spontan 1400 cm^3, mit Katheter 400 cm^3. Harn sauer, 1011, Eiweiss wenig.

21. Juli. Der Residualharn blieb sich nahezu gleich.

Der Kranke verlangt die Entlassung. Zweimaliger Katheterismus, warme Sitzbäder, Elektricität empfohlen.



Chronische Harnverhaltung, atrophische Vorsteherdrüse.

H. Ferdinand, 62 Jahre, Wagner, am 6. Jänner 1890 aufgenommen.

Der Vater starb an Wassersucht; die Brüder litten an Rheumatismus.

Der Kranke will immer gesund gewesen sein. Vor 25 Jahren litt er durch 4—5 Wochen an einem Tripper mit Nachtripper. Erscheinungen geringe.

Derselbe ist gross, schlecht genährt, blass. Seit einigen Jahren leidet er an Schwindel; Gesicht und Gehör schwächer. Zunge wenig belegt, feucht. Hals lang, dünn. Brustkorb lang, schmal, flach; vor vier Jahren Brustschmerzen ohne Bluthusten; Schall an den Spitzen kürzer, rechts bronchiales Ausathmen. Herz nicht vergrössert. Töne dumpf, Leber, Milz nicht vergrössert. Seit Kindheit leidet er an unregelmässigem Stuhl.

Bisher hatte der Kranke den Harn 2—3 mal entleert, bei Nacht nie.

Zugleich mit seinem Lungenleiden spürte er Schmerz beim Harnlassen in der Eichel, öfters musste er sich sehr anstrengen. Es trat dann Besserung ein. Seit einem Jahre geht beim Liegen der Harn unwillkürlich ab; beim Gehen kein Anstand.

Die linke Niere deutlich fühlbar, nicht druckempfindlich. Die Blasengegend vorgewölbt, nicht druckempfindlich. Das Glied klein; ebenso die Hoden; die Nebenhoden im Schwanze derber; Samenleiter dünn.

Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz, deutlich. Die Vorsteherdrüse klein; der linke Lappen bildet einen haselnussgrossen, harten, höckerigen Knoten. Der rechte Lappen etwas grösser, hart. Die Blase nach hinten vorgewölbt als kugelige Geschwulst mit Druckfortpflanzung, keine Druckempfindlichkeit. Die Samenleiter und -Blasen schwer fühlbar, hart. Bei Druck auf die Blase fliesst Harn ab. An der vorderen Mastdarmwand zahlreiche Wucherungen. Harnlassen alle Stunden ohne Schmerz und ohne Anstrengung. Harnröhre für 7 *mm* durchgängig.

Der Kranke entleert spontan 800 cm^3, der Residualharn beträgt 400 cm^3. Der Harn ist sauer, 1·015, gelb, staubig, Eiweiss in Spuren. Sediment fast null, nur einzelne Flocken.

Entleerung der Blase in Absätzen und Ersatzeinspritzung. Die Temperatur bis zum 23. Jänner normal.

Der Kranke wird 2 mal täglich ausgespült.

Vom 23. bis 25. Jänner fieberte der Kranke ohne nachweisbare Ursache, ohne örtliche Erscheinungen.

Der Residualharn nahm immer mehr ab, der Harndrang wurde weniger, der Harn, der vorübergehend braun, später trübe und Eiweisshältig war, wurde normal. Der Kranke konnte den Harn $2^1/_2$—3 Stunden halten.

Am 3. März 1890 entlassen. Sitzbäder Früh und Abends, Abends Katheterismus zur Entleerung des Residualharns (200 cm^3).

E. Josef, 62 Jahre, Taglöhner, am 16. Jänner 1890 auf die Abtheilung aufgenommen, weiss über die Todesursachen seiner Grosseltern nichts anzugeben. Sein Vater starb an einer Knochenkrankheit, die Mutter



an Tuberculose. Er selbst soll angeblich nie krank gewesen sein und nie eine Affection der Harn- und Geschlechtsorgane überstanden haben.

Bei der Aufnahme litt der magere, fahle Kranke an Trachom. Zunge weiss belegt, feucht, an der Spitze roth. Der Hals lang, dünn. Der Schall über dem Brustkorbe hell und voll bei rauhem, vesiculärem In- und Exspirium mit Rasselgeräuschen. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, die Töne dumpf. Leber, Milz normal.

Der Bauch aufgetrieben, die Unterbauchgegend vorgewölbt. Seit mehreren Jahren bemerkte der Kranke vorübergehend einen stärkeren Harndrang; die Harnentleerung war aber leicht und normal. Nur zeitweilig trat Nachträufeln auf. Seit einem Jahre verschlimmerte sich der Zustand aber auffallend, so dass er sowohl bei Tage, als auch bei Nacht 4—5 mal den Harn entleeren muss, das Nachträufeln jetzt fast constant. Seit einigen Jahren leidet er an einem rechtsseitigen, äusseren Leistenbruche.

Das Glied klein (immer so), die Umgebung der äusseren Harnröhrenoffnung etwas geröthet. Der rechte Hoden nahe dem Mittelfleische gelagert, klein, der Nebenhoden liegt nach oben (Inversio), der Samenleiter geht vom vorderen Ende und vom Nebenhoden direct nach oben. Der linke Hoden grösser, derber; der Nebenhoden härter, nicht vergrössert; der Samenleiter dünn; der Plexus pampiniformis mässig ausgedehnt. Die Unterbauchgegend mässig vorgewölbt, die Symphysenfalte verstrichen. Die Vorwölbung ist durch die nicht druckempfindliche, mässig gespannte Blase gebildet. Der häutige Theil der Harnröhre kurz, ziemlich breit. Die Vorsteherdrüse für sein Alter und seine Grösse sehr schwach entwickelt, die Lappen länglich, sehr schmal, Länge 2 *cm*, Breite 0·5—0·8 *cm*: das Ligamentum capsulare dick, die Substanz auffallend hart. Die hintere Commissur nicht einmal angedeutet, so dass der häutige Theil der Harnröhre scharf endigt. Die Vorsteherdrüsenfurche sehr breit. Der Blasengrund nach hinten vorgewölbt; die Samenbläschen und -Leiter nicht ausgedehnt.

Es wurde der Katheterismus unter den vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln vorgenommen, und betrug die gestaute Harnmenge 1200 cm^3. Dieselbe war frisch alkalisch, sein specifisches Gewicht 1·013, Farbe rothgelb, trübe. Der Eiweissgehalt bedeutend. 6% Raumtheile. Das Sediment reichlich, enthielt aber nur Phosphate.

Temperatur Abends 36·8.

Nach der Entleerung der Blase wurden 400 cm^3 einer 4%igen Borlösung eingespritzt und zurückgelassen.

In den folgenden Tagen musste der Kranke 2, auch 3 mal katheterisirt werden, die 24-stündige Harnmenge schwankte zwischen 1800 bis 2400 cm^3. Nach dem jedesmaligen Katheterismus wurde ein Drittel der zurückgehaltenen Harnmenge durch Borlösung ersetzt.

Trotz der strenge eingehaltenen Behandlung erhielt sich der Kranke nicht. Bei normaler Temperatur blieb die Harnentleerung gleich, es dauerte das Ueberfliessen des Harnes, das bald nach dem Katheterismus eintrat. an. Die Eiweissmenge blieb immer beträchtlich (5—6%). In den letzten Tagen verfiel der Kranke immer mehr, klagte über Appetitlosigkeit, Mattigkeit, so dass er kaum aus dem Bette konnte.

Harn: Residuum 400 cm^3, frisch gelassen, alkalisch, 1·019, trüb, Eiweiss viel, Sediment reichlich, Eiter und Blasenepithelien zerfallen, Ditritus und Vibrionen reichlich, Phosphate.

Tod am 9. Februar 1890.

Obductionsbefund: Die rechte Niere stark, die linke weniger verkleinert; die Becken beider Nieren durch eine dickliche, graubraune Flüssigkeit ausgedehnt: die Schleimhaut derselben stark geschwollen und injicirt. Die Oberfläche der rechten Niere zeigt mehrere narbige Einziehungen; ausserdem finden sich in der Rinde beider Nieren, besonders links zahlreiche, in Gruppen stehende, streifenförmige Eiterherde. Die Harnblase enthält geringe Mengen einer bräunlichen Flüssigkeit; die Schleimhaut stark injicirt und an den Falten dunkelroth, der mittlere Lappen ragt etwas über die Umrandung der Harnröhrenöffnung vor. Im Uebrigen die Prostata klein und sehr derb.

Chronische Harnverhaltung, kleine Vorsteherdrüse.

P. Karl, 70 Jahre, Pfründner, am 23. September 1890 aufgenommen. Vater und Mutter starben an Lungentuberculose. Der Kranke überstand den Typhus 15 Jahre alt, Malaria im 15., 22. und 24. Lebensjahre.

Geschlechtsaffection geleugnet. Der Kranke durfte bis vor drei Jahren bei Nacht nicht aufstehen und entleerte die Blase bei Tage 3—4 mal. Vor drei Jahren stellte sich häufiger Harndrang ein; die Blase blieb gefüllt und mit dem Katheter wurden 500 cm^3 entleert. Nach 6—7 Wochen trat eine bedeutende Besserung ein; der häufige Harndrang kehrte jedoch sehr oft wieder. Zeitweise litt der Kranke an Kreuzschmerzen.

Derselbe mittel, mässig genährt, fahl, Gesicht und Gehör schwach, der Nervus fascialis sin. leicht gelähmt. Ohrensausen seit Jahren. Zunge weiss belegt, wenig feucht. Hals lang, dünn, die Venen stark geschwellt. Brustkorb lang, breit, flach; Schlüsselbeingruben eingezogen. Schall beiderseits oben kürzer, Athmen schwach, vesiculär. Herz nicht vergrössert; Töne schwach; Arterien erweitert, rigid, atheromatös. Leber, Milz nicht vergrössert.

Linke Nierengegend etwas voller. Der rechte und linke Harnleiter druckempfindlich; besonders bei gefüllter Blase. Die Blase reicht mit dem Scheitel bis zur Mitte zwischen Schambeinfuge und Nabel: nicht druckempfindlich. Das Glied klein. Die Hoden mittel, derb; Nebenhoden in der Cauda etwas härter; Samenleiter dünn; Venen mässig ausgedehnt.

Die Mastdarmschleimhaut stark geschwellt, die Cowper'schen Drüsen fühlbar. Der häutige Theil kurz. Die Vorsteherdrüse schwach entwickelt; der linke Lappen länglich, 2 *cm* lang, 5 *mm* breit, ziemlich derb; der rechte Lappen nur durch eine Härte angedeutet. Der linke Samengang etwas ausgedehnt; ebenso die Samenblase, leicht infiltrirt. Rechts geringer. Harn: frisch, sauer. Die Harnröhre für 8 *mm* leicht durchgängig. Die Blasenwand derb, trabeculär; nach links mehr erweitert, leicht blutend. Kein spontanes Harnentleeren. Harnentleerung alle 4—5 Stunden. Harn: 1·018, specifisches Gewicht, trübe, rothgelb. Sediment geringe Menge Eiter.

26. September. Nachmittags 37·0°. Katheterismus 5 mal.



27. September. Morgens 36·9°, Mittags 38·5°, Nachmittags 39·2°. Fieber. Kopf eingenommen. Harn 800 cm^3. Kathetherismus 5 mal.

28. September. Morgens 38·5°, Abends 38·0° ebenso.

29. September. Morgens 38·8°, Mittags 37·9°, Abends 37·6°. Spontane Harnentleerung in geringer Menge. Putride Bronchitis.

30. September. Morgens 37·1°, Mittags 37·2°, Abends 38·2°.

1. October. Morgens 37·0°, Abends 39·0°. Harnlassen gleich, Katheterismus 3 mal.

2. October. Frisch gelassener Harn alkalisch. Verweilkatheter, 4 mal Blasenspülung mit 4%iger Borlösung. Eiweiss im Harne.

Die Harnentleerung besserte sich immer mehr; blieb jedoch immer zahlreich (12—15 mal in 24 Stunden). Residualharn 100—150 cm^3. Abends Katheterismus.

29. October. Jodoform-Glycerin eingespritzt. Heftiges Brennen. Vorübergehende Besserung. Harnmenge 1200—1300 cm^3.

5. November. Zweite Einspritzung. Heftiges Brennen, Harnentleerung jede zweite Stunde, aber nur mittelst Katheter.

7. November. Bei Tage spontane Harnentleerung. Nachts nur mit Katheter.

9. November. 600 cm^3 entleert, mit dem Katheter 1000 cm, sauer, viel Eiweiss. Residualharn 100 cm.

11. November. Spontan 750 cm^3. Katheter 1000 cm^3, sauer, specifisches Gewicht 1·018.

12. November. Harndrang gesteigert, Nacht 4 mal Katheter. Harn blutig.

15. November. Nebenhodenentzündung rechts.

Die Harnentleerung wechselte oft. Es musste täglich mehrere Male katheterisirt werden. Wiederholt traten Fieberfälle ein.

20. Jänner. Harnentleerung alle Stunden spontan. Residualharn 100 cm^3. Der Harn: 1000 cm^3 lichtgelb, sauer, Eiweiss geringer.

Der Kranke konnte fortan den grössten Theil des Harnes spontan entleeren, Residualharn 100—150 cm^3 musste Abends katheterisirt werden. Der Harndrang blieb sehr häufig.

Der Kranke wurde am 29. April gebessert entlassen.

Klappe am Blasenhalse, kleine Vorsteherdrüse.

L. Bernhard, 71 Jahre, am 1. August 1899 aufgenommen.

Vater starb an einem Harnleiden mit Harnverhaltung. Der Kranke überstand Typhus im 13. Jahre und litt öfters an Kreuzschmerzen.

Derselbe gross, kräftig, schlecht genährt, Abmagerung in der letzteren Zeit. Gehör schlecht. Zunge feucht; Hals lang, dünn, Venen geschwellt, leicht pulsirend. Brustkorb lang, breit, flach; Schlüsselbeingruben eingezogen. Emphysem; rechts oben vorne etwas kürzer mit verstärktem vesiculären Ausathmen. Herzdämpfung verkleinert; Töne leise; Arterien verdickt. Leber, Milz nicht vergrössert. Stuhl regelmässig.

Geschlechtskrankheit nicht durchgemacht.

Harnlassen bis zum 50. Jahre bei Tag mehrere Male, Nachts selten. Seit dem 50. Jahre musste der Kranke regelmässig 2—3 mal Harn lassen. Mit dem 60. Jahre bei Tag 7—8 mal, bei Nacht 2—3 mal. Mit

70 Jahren vermehrte sich der Harndrang bei Tag und Nacht ohne Schmerz; ohne Nachträufeln. Vor sechs Wochen stellte sich Brennen am Ende des Harnlassens ein; er konnte den Harn nicht zurückhalten, Nachts Bettpissen.

Die Nieren nicht fühlbar, rechts öfter Schmerz. Blase nicht ausgedehnt, leicht empfindlich. Glied und Hoden mittel; Hernla inguinalis seit dem 20. Jahre; Hodensack schlaff; Venen des Samenstranges ausgedehnt.

Cowper'sche Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil kurz, breit. Vorsteherdrüse klein; der rechte Lappen kaum fühlbar; der linke haselnussgross, derb; die Gegend der Drüse etwas druckempfindlich. Am oberen Ende des Sulcus deutlich eine derbe Querspange; über dem Katheter noch deutlicher 1·2 *cm*³ breit, stark gespannt.

Harnlassen alle 1—2 Stunden Tag und Nacht.

Harnröhre für 8 *mm* durchgängig, nicht empfindlich; Blasengrund nicht ausgedehnt; leicht trabeculär. Residualharn 100 *cm*³.

Harn: 850 *cm*³, alkalisch (frisch), 1·014, Eiweiss in geringer Menge, Zucker fehlt. Sediment reichlich, Blasenepithelien, zahlreiche Leukocyten, Plattenepithelien, Bacterien, Detritus, Trippelphosphate.

2 maliger Katheterismus und Blasenspülung; warme Sitzbäder, feucht-warme Umschläge um den Leib. Uretropin innerlich $1^1/_2$ *g* pro die.

Der Harn besserte sich rasch; der Harndrang nahm ab, 4—5 mal bei Tage, Nachts 1—2 mal. Das Sediment geringer. Der Harn schwankte zwischen 1000—1500 *cm*³, blieb aber immer frisch gelassen schwach alkalisch. Der Residualharn vermindert sich nicht.

Die Temperatur immer normal, mit Ausnahme eines Schüttelfrostes am 11. August, wofür kein Grund gefunden werden konnte. Endoskopisch geringe Injection der Blase. Der Kranke wird am 24. September mit obiger Therapie gebessert entlassen.

Kleine Vorsteherdrüse, Harnbeschwerden.

Sch. Karl, 72 Jahre, Bauer, am 6 Juli 1888 aufgenommen.

Der Vater starb an Marasmus, die Mutter an Tuberculose.

Der Kranke überstand Masern, Typhus (22 Jahre), Wechselfieber in mehreren Wiederholungen, Pleuritis (1883) und Pericarditis.

Derselbe kräftig.

Im 64. Jahre stellten sich Harnbeschwerden, Schmerzen in der Blasengegend und Druckempfindlichkeit daselbst ein. Harndrang sehr oft, Harnentleerung nach Warten, Anfangs in Tropfen, dann im Strahle, am Ende Harndrang andauernd. Der Harn Anfangs klar, später reichlich schleimiges Sediment. Nach Gebrauch von Karlsbader Mühlbrunn eine Besserung; aber später wiederholte Recidiven. Seit zwei Jahren auffallende Verschlimmerung. Keine Genitalaffection durchgemacht. Hernia inguinalis. Glied, Hoden, Nebenhoden mittel.

Mastdarmschleimhaut gelockert. Vorsteherdrüse sehr schwach entwickelt, undeutlich gelappt. Der linke Lappen länglich, bildet an der unteren Seite einen harten Knoten, während die Spitze weich ist; der rechte Lappen unmittelbar neben der Medianlinie ein fast knorpelharter



Knoten, der etwas über die Mittellinie ragt. Der Sulcus breit, aber durch eine Querleiste abgeschlossen. Die Gegend des Trigonum weich. Samenleiter und Blasen nicht fühlbar. Blasengrund nach hinten vorgewölbt. Harnröhre für 8 *mm* durchgängig. Der Harndrang sehr häufig, Blase nicht gefüllt. Der Harn leicht eiterhältig. Kein Residualharn.

Ausspülen der Blase mit 4%iger Borlösung. Sitzbad Früh und Abends; feuchtwarme Ueberschläge. Temperatur immer normal.

Der Harndrang besserte sich; der Harn wurde reiner. Der Kranke trat am 12. Juli 1888 in häusliche Pflege.

Atrophie der Vorsteherdrüse.

K. August, 82 Jahre, Fabrikant, am 22. März 1893 aufgenommen.

Vater starb an Apoplexie. Er selbst litt zeitweilig an Rheumatismus.

Der Kranke kräftig, schlecht genährt, blass. Conjunctivitis chronic. Zunge wenig belegt, feucht. Hals kurz, dick. Vor einem Jahre eine Brustaffection durch vier Wochen mit Husten (ohne Blut). Brustkorb lang, breit, flach. Der Schall nicht sehr voll; feinblasiges Rasseln. Herz nicht vergrössert, Töne rauh, Arterien dünn.

Enuresis bis zum 9. Lebensjahr, spontan aufgehört. Vor 60 Jahren einen Tripper mit heftigen Erscheinungen. Erst seit einem halben Jahre angeblich Harnbeschwerden.

Die linke Nierengegend etwas voller; die Niere nicht vergrössert, beweglich. Blasengegend nicht vorgewölbt, nicht consistenter, nicht druckempfindlich. Das Glied klein; ebenso Hoden und Nebenhoden. Der Samenleiter dünn. Die Venen mässig ausgedehnt. Die Cowper'schen Drüsen nicht vergrössert. Der häutige Theil breit, undeutlicher. Vorsteherdrüse schwach entwickelt. Die Lappen bohnengross, hart. Sulcus breit. Das Trigonum weich. Samenleiter und Samenblasen nicht ausgedehnt, hart. Harnlassen alle Viertelstunden, schwer. Harn: alkalisch, 1017, trübe, Eiweiss mässig; Sediment rotzig. Urethra für 7 *mm* durchgängig.

Sitzbäder, feuchtwarme Ueberschläge.

23. November. Residualharn 100 cm^3. Katheterismus, Blasenspülung mit 4%iger Borlösung 2 mal im Tage.

27. November. Harnentleerung alle Stunden. 1200 cm^3, schwach, sauer.

28. November. Die Blase entleert sich vollständig. — Temperatur immer normal.

Der Kranke wurde am 1. April geheilt entlassen. Harnentleerung alle zwei Stunden, 1600 cm^3, schwach sauer. Sitzbäder und feuchtwarme Ueberschläge fortzusetzen.

Resumé: [1])

Gleich der Hypertrophie der Vorsteherdrüse ist auch die Kleinheit eine angeborene. Kleine Vorsteherdrüsen werden im Allgemeinen unrichtig mit Atrophie bezeichnet. Es gibt zwei Formen:

[1]) Autoreferat aus einem Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 7. December 1900.



1. Kleindrüsen, welche, klein angelegt, auch in ihrer Entwicklung zurückbleiben, und 2. durch organische Veränderungen kleingewordene, aber normal angelegte.

Da die Vorsteherdrüse erst mit dem 16.—20. Lebensjahre ihr normales Wachsthum erreicht, so können in diesen Jahren nur auffallend kleine Drüsen als Kleindrüsen angenommen werden; in den späteren Jahren aber, wenn sie die Grösse der Drüse vor ihrer Entwicklung nicht wesentlich überschreiten. Nach eigenen Untersuchungen wurden bei 1747 Individuen 190mal kleine Vorsteherdrüsen gefunden.[1])

Zur Beurtheilung einer kleinen angeborenen Drüse ist nothwendig: 1. dass die Drüse normale Consistenz besitzt, und 2. jede Krankheit ausgeschlossen ist, welche einen Schwund der Drüse herbeiführen könnte.

Der Hauptgrund der Kleinheit liegt nach den klinischen Beobachtungen in schwächlicher Anlage des ganzen Körpers und wurde sehr häufig Tuberculose dabei gefunden; aber nicht in allen Fällen, insbesondere wurde Kleinheit der Drüse und des Hodens zugleich gefunden, ebenso Schwäche der Blasenmusculatur.

Am Beginne der Harnröhre findet sich ein Ring aus Kreisfasern, welche, je weiter unten gelegen, umso fester untereinander und mit der Vorsteherdrüse zusammenhängen. Je kleiner die Vorsteherdrüse entwickelt ist, umso kleiner ist auch dieser Ring der Kreisfasern und umsoweniger Stütze und Befestigung findet er an der Vorsteherdrüse. Der vordere aus gekreuzten Fasern bestehende Theil des Ringes ist mit dem Ligamentum pubo-prostaticum in Verbindung, daher gegen die Schambeinfuge fixirt. Zieht sich der Ring zusammen, so schiebt sich der hintere Theil über die Lichtung der Harnröhre, gleich der Sehne eines Kreises, vor und bildet daselbst einen Vorsprung (Valvula). Mit dem Beginne der Harnaussonderung auftretend, steigert sich die Zusammenziehung zur Contractur der abgeflachten Ringfasern.

Nach eigener Untersuchung unterscheide ich: A) Klappen ohne Drüsengewebe, und zwar: a) aus blosser Schleimhaut gebildet (Valvula mucosa), b) aus Schleimhaut und den Ringfasern (Valvula muscularis); B) mit Drüsensubstanz (Valvula musculo-glandularis).

Die Valvula mucosa erscheint als eine dünne, fast gleichmässig dicke, halbmondförmige, glänzende bis getrübte Schleimhautduplicatur mit freiem vorderen und hinterem festsitzenden Rande. Sie kommt nur in den kleinsten Formen der Drüse mit auffallend mangelhafter Blasenmusculatur vor.

[1]) In der linken Hälfte der Tabelle auf S. 309 sind bei 1757 Individuen 199 Fälle angeborener Kleinheit der Vorsteherdrüse verzeichnet.





Jene Falte, welche sich bei Hypertrophie der Seitenlappen der Vorsteherdrüse findet, steht senkrecht auf das Trigonum, ragt mit ihrem Rande nach oben, sowie in die Blasenhöhle; bildet daher einen Wall und nicht eine Klappe.

Die Valvula muscularis stellt eine derbe, gleich dicke, mit ebenen Flächen versehene, mit dünner Schleimhaut bedeckte Platte dar, welche sich deckelartig von hinten her über die innere Harnröhrenöffnung schiebt und hauptsächlich aus blassen Ringfasern besteht. Dieselbe grenzt sich scharf gegen die Seitenlappen der Vorsteherdrüse ab.

Die Valvula musculo-glandularis hat zwar als Grundlage eine Anhäufung von Muskelfasern; durch die Einlagerung von Drüsenläppchen wird aber die Gestalt derselben geändert und bildet so den Uebergang zu dem gestielten, als Drüsensubstanz allein gebildeten mittleren Lappen. Der Rand zeigt Einkerbungen, die Oberfläche Höcker.

Als vierte Form findet sich eine Anhäufung von Muskelfasern um die innere Oeffnung der Harnröhre, welche einen dicken, rundlichen, nur wenig vorragenden, musculären Wall bildet, der zu den schwersten Störungen und zur Hypertrophie der Blasenwand Veranlassung gibt.

Die Folgen der Klappen erklären sich: 1. aus dem Angeborensein und 2. aus der gleichzeitigen, schwachen Entwicklung der Blasenmuskeln. Die Folgen sind: Unvermögen der Blase, den Widerstand an der Klappe zu überwinden; Ausdehnung der Blase, in späterer Zeit erst Hypertrophie der Wand (Hypert. excentrica), Erweiterung der Harnleiter, der Nierenbecken, Schwund der Niere. Diese Folgen finden sich am stärksten bei den einfachen Schleimhautklappen ausgeprägt, da hier die Blase am schwächsten ist. Fast gleich bei musculären Klappen, bei welcher sich manchmal eine Verdickung der Blase findet, insbesondere, wenn die Klappe neben Vergrösserung der Vorsteherdrüse vorkommt. Bei der dritten Form treten an den Harnorganen jene Veränderungen, welche durch einen mittleren Vorsteherdrüsenlappen bedingt sind, umsomehr hervor, je mehr Drüsenläppchen in der Klappe eingelagert sind. Noch mehr gleichen die Veränderungen bei grossen mittleren Lappen in der vierten Form (Annulus hypertrophicus vesicae).

Die Erscheinungen sind: 1. Enuresis, welche in der Zeit der Pubertät und nach derselben besteht. Ersteres nur bei auffallend kleinen Vorsteherdrüsen. Die Ursache ist eine vollständige Schwäche des Blasenschliessmuskels in Folge mangelhafter Entwicklung, oder eine Schwäche des Detrusor mit folgender Harnstauung. In der ange-



gebenen Zeit soll daher bei Enuresis nie eine Untersuchung nach beiden Richtungen unterlassen werden, insbesondere wenn nebenbei häufiger Harndrang besteht. Auszuschliessen ist ferner Enuresis bei gewissen Lebensverhältnissen, Lähmungen der Blase aus anderen Ursachen. Besonders wichtig sind jene Fälle, wo die Enuresis in der oder nach der Pubertätszeit auftritt.

2. Häufig Harndrang, der sich bis zur Harnverhaltung steigern kann. Derselbe tritt ohne jede andere nachweisbare Ursache ein. Dabei muss der Unterschied gemacht werden, ob es jugendliche oder ältere Individuen sind. Sehr oft tritt der Harndrang sehr früh auf und Einzelne klagen, dass derselbe, so lange sie sich erinnern können, bestehe. Bei jugendlichen Individuen beruht er auf einer kräftigeren Zusammenziehung der Blase bei mässig gut entwickelter Musculatur um das Hinderniss zu überwinden, oder bei schwacher Musculatnr auf Retention. Auf letztere muss dabei immer untersucht werden. Man hüte sich vor Täuschung durch Fehlen der Erscheinungen der gefüllten Blase, da selbe sich mehr gegen die Kreuzbeingegend ausdehnt. Die Vermehrung des Dranges ist häufiger bei Tag und Nacht; bei Tag manchmal auffallender. Bei alten Leuten stellen sich die Harnstörungen früher ein, oft schon nach dem 40. Jahre, steigern sich auffallend rasch zu den höchsten Graden, welche sie rascher erreichen, als bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse allein; die Störungen sind widerspenstiger gegen die Behandlung und führen rascher zum Tode in Folge der seit der Kindheit bestehenden Hindernisse, welche, wenn auch langsam, doch die Harnorgane, insbesondere die Niere verändern. Beschleunigt wird das Auftreten bei älteren Leuten durch die Altersveränderung der Blasenmuskeln.

Harnverhaltung tritt bei Jungen oft ganz unvermittelt auf; bei Aelteren in derselben Form wie bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse.

Im Allgemeinen gleichen im Alter die Harnbeschwerden denen, wie sie bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse auftreten, während sie bei Jungen unvermittelt auftreten.

3. Blasenkatarrh. Bei längerem Bestande der Harnbeschwerden gesellt sich leichter Blasenkatarrh hinzu, als unter anderen Verhältnissen. Dieser ist viel hartnäckiger und im Alter viel gefährlicher, da rasch vollständige Blasenlähmung eintritt und die Kranken ihr Leben lang zum Katheterismus verurtheilt sind.

4. Schmerz äussern die Kranken wie bei anderen Harnstörungen; besonders hervorgehoben wird schmerzhaftes Gefühl in der Umgebung der Schambeinfuge.

5. Störungen von Seite des Mastdarmes und der Beckennerven zeigen sich nur bei starker Ausdehnung der Blase nach der Kreuzbeinhöhlung und entzündlichen Vorgängen um die Blase.

Die Diagnose ergibt sich häufig schon aus der Berücksichtigung der Art der angegebenen Erscheinungen; am deutlichsten durch die Mastdarmuntersuchung. Die Vorsteherdrüse ist klein, aber elastisch, scharf begrenzt. Der Uebergang des prostatischen Theiles der Harnröhre in das Blasendreieck ist verdickt, umsomehr, je höher die Klappe ist, und bildet eine quere Leiste zwischen den oberen Enden der Vorsteherdrüsenlappen. Ein Instrument wird daselbst aufgehalten, fühlt einen elastischen Widerstand und kann nur durch starkes Senken des Griffes unter die Horizontale (im Liegen) und durch Vorschieben in die Blase geführt werden. Das Ein- und Austreten an der inneren Harnröhrenöffnung erfolgt ruckweise. Ein hypertrophischer Ring am Blasenhalse zeichnet sich durch besondere Dicke und Härte aus.

Die kleine Vorsteherdrüse ist demnach nicht minder gefährlich als eine vergrösserte; manchmal gefährlicher, selbst schon in jungen Jahren.

Die Behandlung ist eine palliative, d. h. Beseitigung der Erscheinungen mit den bekannten Mitteln, oder eine radicale, d. h. Beseitigung des Hindernisses. Bei ersterer verdient die Harnverhaltung besondere Vorsicht, da eine rasche Entleerung der Blase leicht üble Folgen haben kann.

In leichteren Fällen genügt das Einführen starker, konischer Metallsonden bis Nr. 26 Charrière ($8^2/_3$ *mm*); nur muss die Behandlung sehr lange von den Kranken durch Selbsteinführen fortgesetzt werden. Die forcirte Erweiterung ist nicht angezeigt, da sie heftige Erscheinungen hervorruft.

Die sicherste Methode ist die blutige Durchtrennung mit oder ohne Abtragen der Schnittränder.

Die alten Methoden von *Ellis, Mercier, Chassaignac* u. s. w., welche vorzüglich für den mittleren Prostatalappen angegeben wurden, sind unsicher. Die beste Methode ist das Einschneiden und Abtragen der Klappe nach der Eröffnung der Blase entweder durch den hohen Blasenschnitt oder den medianen Perinealschnitt. Vorliegende Beobachtungen sind *Trendelenburg-Eigenbrodt* (1890), eigene Beobachtung (1891), *Poppert* (1892) und Einschneiden des hypertrophischen Blasenringes von *Fuller* (1897). In allen Fällen der Klappe ergaben sich Schwierigkeiten beim Fassen und Einschneiden der Klappe. Im Falle *Trendelenburg's* musste nach der Sectio alta die Klappe durch einen in die Harnröhre geführten Ka-

theter in die Höhe gedrängt werden; *Poppert* gelangte nach dem Perinealschnitte nur mit einer stark gekrümmten Hohlsonde in die Blase, und im eigenen Falle musste dem hohen Blasenschnitte der Perinealschnitt hinzugefügt werden. Die zu empfehlende Operation ist: Medianer Perinealschnitt, Einführen des Fingers oder einer Hohlsonde in die Blase, Einschneiden der Klappe median 1—1·5 *cm* tief und nach jeder Seite noch 0·5 *cm*.

Die Operation *Poppert's* blieb in Folge des früheren Todes unvollendet, *Trendelenburg* und ich erzielten vollständige Heilung.

Atrophie der Vorsteherdrüse bedeutet eine durch Veränderungen eines oder aller Theile klein gewordene Drüse. Dieselbe zerfällt in: 1. Atrophia senilis, 2. cachectica, 3. functionalis, 4. inflammatoria, 5. ex compressione.

1. Die Atrophia senilis kommt bei angeborenen kleinen, bei normalen und hypertrophischen Drüsen vor und besteht in einem die Zufuhr überschreitenden Aufsaugungsprocess.

2. Die kachektische Form ist eine chronische, einhergehend mit chronischen Ernährungsstörungen (Tuberculose), eine acute, nach Krankheiten, welche einen raschen Verfall des Körpers bedingen. Fehlt sicheres Beweismittel, ist aber möglich bei Infectionskrankheiten.

3. Functionelle Atrophie erfolgt nach Unterbrechung der Function des Hodens bei vollständig entwickelter Vorsteherdrüse, z. B. nach Castration oder jedem anderen Verluste des Hodens, des Samenleiters, der Samenstranggefässe.

4. Entzündliche Atrophie mit Verdrängen der Drüsensubstanz durch die Bindegewebswucherung und Schrumpfen dieser ist bei acuten Processen schneller als bei chronischen, am weitgehendsten bei Eiterungen, bei Tuberculose, Neubildungen der Drüse, Ansammlung des Drüsensecretes, Harnstauung in der Drüse, bei Concrementbildung und bei Fremdkörpern. Letztere gehören theilweise zum Druckschwunde.

5. Druckschwund erfolgt durch Andrängen fremder Gebilde an die Drüse: Cysten, Polypen, Neubildungen aller Theile der Umgebung.

Erscheinungen: Verkleinerung der Drüse ungleichmässig an beiden Lappen, vorzüglich in der Breite, bis zur Erbsengrösse; scharfe Begrenzung bei Fehlen der Periprostatitis, höckerige Oberfläche, Zunahme der Härte, besonders am äusseren Rande und an den Spitzen der Seitenlappen, der Durchschnitt grau, grauröthlich, homogen oder gestreift, selbst fibromartig, je weniger Lücken die noch erhaltene Drüsensubstanz zeigen, dagegen schwammartig, je erweiterter die Drüsenelemente waren.



Die Harnröhre erscheint nicht verengt und bietet nur durch Starrheit der Wand den Instrumenten ein Hinderniss, ausser wenn Stauung des Harnes in derselben aus irgend einem Grunde statthat.

Der Harndrang ist vermehrt, und zeigt sich dies um so eher, je kleiner die Vorsteherdrüse angelegt war. In Folge der Veränderung der Blasenmusculatur tritt bald Harnverhaltung ein mit Ueberfli[illegible]en; die Erscheinungen der Harnstörung bei angeborener Kleinheit der Vorsteherdrüse und bei Atrophie sind nur zeitlich verschieden; bei ersterer früher bei letzterer später im Alter.

Die Erscheinungen bei beiden Formen gleichen sich vollkommen und werden irrige Diagnosen hauptsächlich in Folge unterlassener Mastdarmuntersuchung gemacht. Enuresis wird seltener beobachtet, Incontinenz bei chronischer Harnverhaltung und Degeneration des Blasenmuskels. Faltenbildung, wie sie bei kleinen angeborenen Drüsen vorkommt, ist unmöglich wegen Degeneration der Muskeln und Fixirung der Schleimhaut durch die ursächlichen Processe.

Wie aus den Ursachen hervorgeht, finden sich die atrophischen Drüsen, begleitet von den entzündlichen Vorgängen an der Blase, den höher gelegenen Organen, als Fortsetzung der einleitenden Vorgänge, als Cystitis, Cysto-pyelonephritis, und bedingen die Schwere der Form.

Die Diagnose wird in Berücksichtigung der ursächlichen Momente und bei sorgsamer Mastdarmuntersuchung nicht schwer sein. Zu achten ist dabei auf die Verschmelzung der Vorsteherdrüse mit den Nachbarorganen, vorzüglich mit den Samenblasen.

Die Prognose ist umso günstiger, je früher wir die Diagnose stellen, je leichter wir die Ursachen beseitigen können und je geringer die Störungen der höher gelegenen Organe sind; haben letztere einen bedeutenden Grad erreicht, so ist die Vorhersage ungünstiger, da wir einerseits dieselben nur schwer beseitigen können und andererseits dieselben, jeder Behandlung trotzend, einen rasch tödtlichen Verlauf nehmen.

Die Behandlung besteht in der Beseitigung der Ursachen, strenger Behandlung der entzündlichen Vorgänge, Entfernung der Fremdkörper und der auf die Blase drückenden Geschwülste. Ist es nicht möglich, die ursächlichen Verhältnisse zu beseitigen, so tritt die palliative Behandlung ein und da stehen obenan die Harnverhaltung und die acut entzündlichen Krankheiten der Blase, des Nierenbeckens und der Niere selbst. Entzündliche Ueberreste muss man zu beseitigen suchen.



Fig. 1.



Lazarus: Zur Pathogenese der Pankreascysten.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.

Fig. 14.

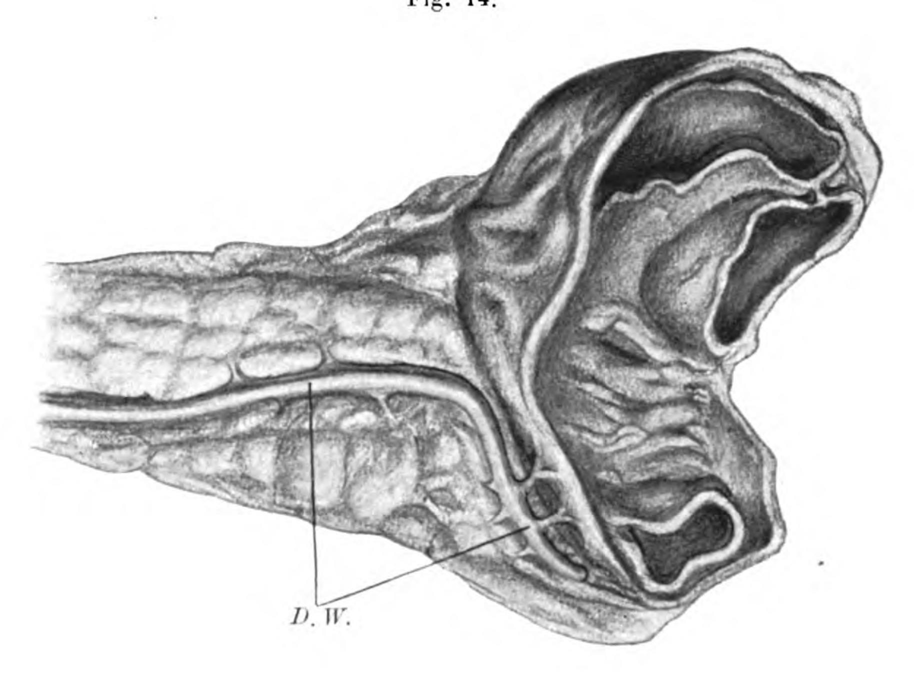
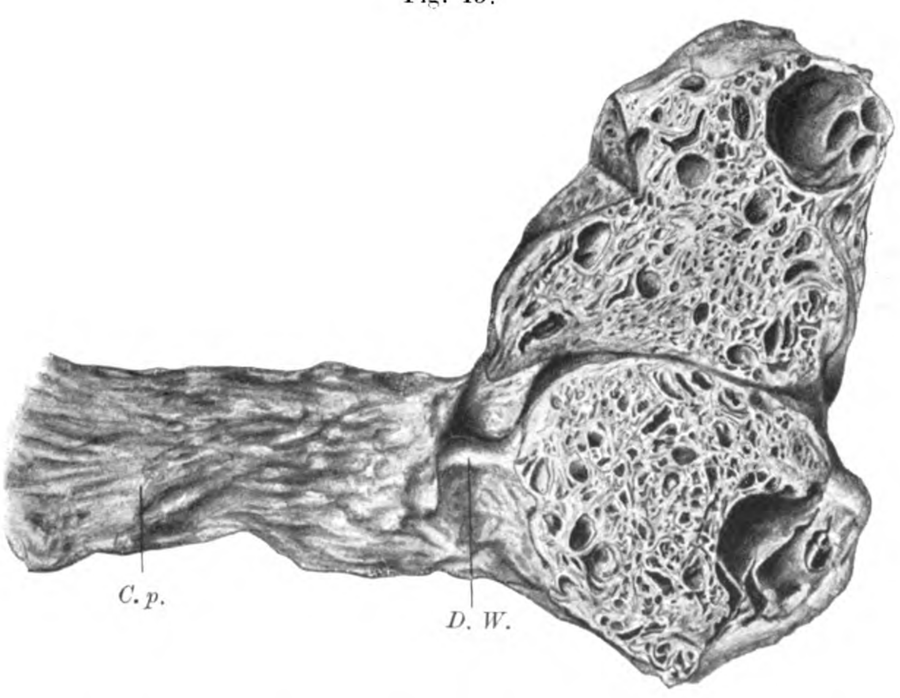


Fig. 15.

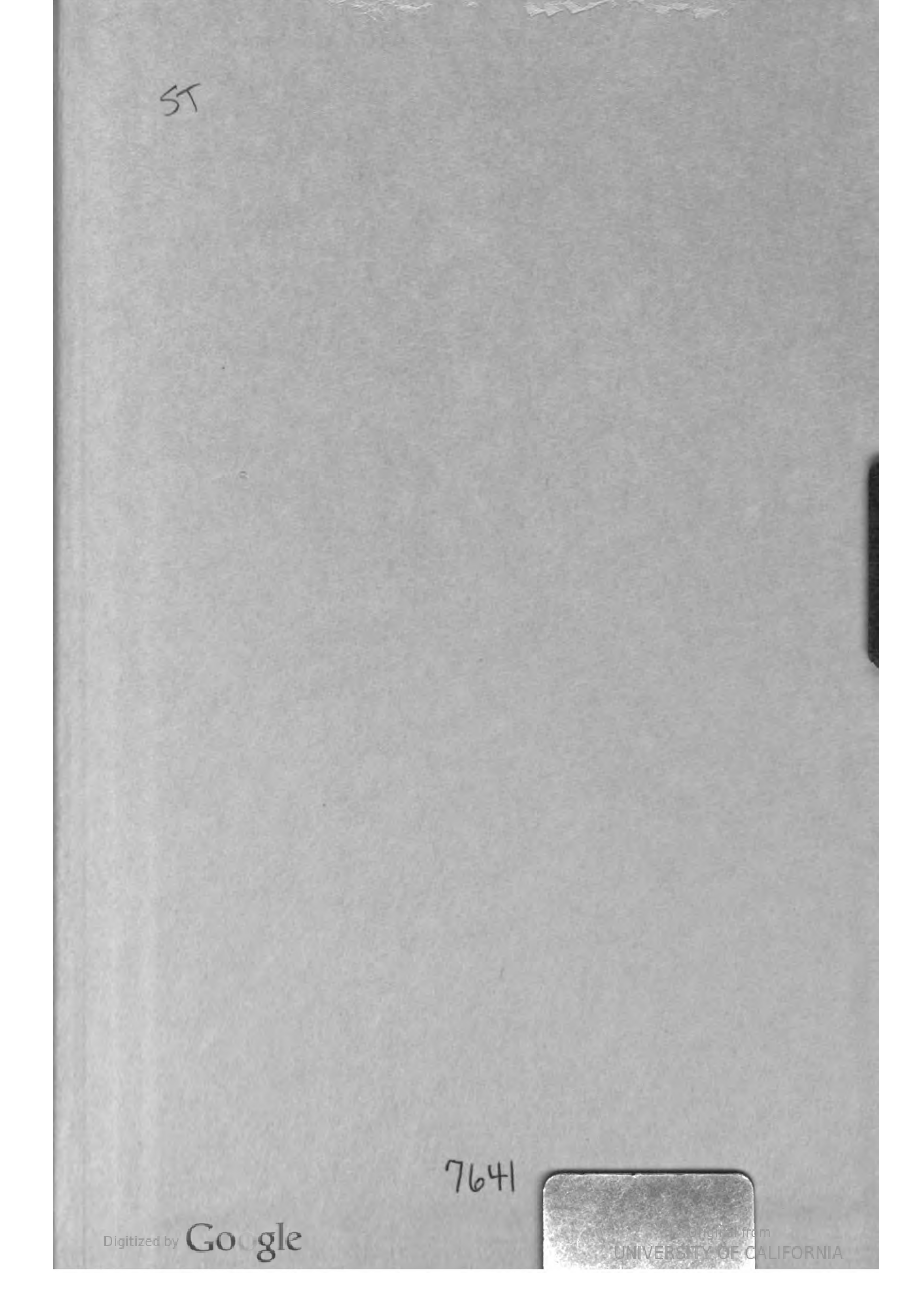


Lazarus: Zur Pathogenese der Pankreascysten.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien. Druck von Friedrich Jasper, Wien.






5T
7641

